

Donated by –
J. H. Eckel, M.D.

2674



LEHRBUCH

DER

KLINISCHEN UNTERSUCHUNGS-METHODEN

FÜR DIE

BRUST- UND UNTERLEIBS-ORGANE

MIT EINSCHLUSS DER LARYNGOSKOPIE.

VON

DR. PAUL GUTTMANN
PRIVAT-DOCENT AN DER FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN.

BERLIN, 1872.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
UNTER DEN LINDEN No. 68.

Vorwort.

Das vorliegende Lehrbuch enthält eine Darstellung sämmtlicher klinischer Untersuchungs-Methoden und ihrer diagnostischen Ergebnisse im normalen und pathologischen Zustande der Brust- und Unterleibs-Organe. In einem Anhange ist die Untersuchung des Kehlkopfs behandelt.

Der allgemeine Gang der Darstellung, sowohl was die Reihenfolge der Methoden bei der Untersuchung der einzelnen Organe, als die hierbei in Berücksichtigung kommenden einzelnen Erscheinnngen betrifft, lehnt sich an den Gang an, welchen die systematische, wissenschaftliche Kranken-Untersuchung einzuschlagen hat.

Die Form der Darstellung musste eine verschiedene sein, je nachdem bei manchen, namentlich den rein physikalischen Untersuchungs-Methoden, Complexe von gleichartigen, wenn auch verschiedenen Krankheiten zugehörigen Erscheinungen unter gemeinsame Ursachen vereinigt werden konnten, oder nicht, so dass im letzteren Falle eine detaillirte Beschreibung der pathologischen Symptome erforderlich war. — Ueberall wo die Art des Stoffes es zuliess, war ich bemüht, auch im Einzelnen eine Einheit in der Darstellung darin festzuhalten, dass die bei der Anwendung einer Untersnchnngs-Methode sich ergebenden Zeichen zuerst beschrieben, dann auf ihre Ursachen zurückgeführt nnd schliesslich die physiologischen resp. pathologischen Bedingungen und Krankeitszustände angegeben sind, bei denen sie vorkommen. — Auf diese Weise liess sich die grosse Zahl der einzelnen Erscheinungen in vielen Gebieten

der klinischen Untersuchung in einen verhältnissmässig engen Raum zusammendrängen. Dass bei dieser Form der Darstellung nicht immer alle Abweichungen der Symptome vom pathologischen Grundtypus sich einreihen liessen, liegt auf der Hand. In so reichem Maasse sich mir auch derartige Beobachtungen im Laufe einer längeren Wirksamkeit an der hiesigen Universitäts-Poliklinik darboten, so hielt ich deren Aufnahme in ein Werk, wie das vorliegende, nicht für nothwendig und nicht für zweckentsprechend. Denn nur im Zusammenhange mit der Charakteristik eines gesammten Krankheitsbildes haben solche Einzelheiten ein pathologisches resp. diagnostisches Interesse; losgerissen aber von dem individuellen Falle, würden sie die Darstellung nicht nur an sich erschweren, sondern es würde hierdurch die Form des Ganzen an Einheit und Uebersichtlichkeit mehr verlieren, als der Werth des Inhalts an Vollständigkeit gewinnen. Wie in allen anderen Gebieten, so hat auch in dem reichen Gebiete der Diagnostik die Darstellung vor Allem die Fundamentalerscheinungen zu fixiren; kennt man diese und ihre physio-pathologischen Ursachen, so werden auch die in dem einzelnen Falle vorkommenden Abweichungen vom Grundtypus sehr rasch aufgefasst und verständlich. Dieser Gesichtspunkt hat mich bei der Bearbeitung geleitet. Möchte ich das Ziel meiner Aufgabe wenigstens annähernd erreicht haben!

Berlin, im September 1871.

Dr. Paul Guttmann.

Inhalts-Verzeichniss.

	Seite
Vorwort	III
Einleitung	1
Allgemeine Untersuchung	3-28
Fieber	3
Inspection. Veränderungen der Hautfarbe	9—20
Hautblässe	9
Cyanose	11
Icterus	16
Broncefärbung	18
Argyrosis	19
Locale Pigmentationen und Pityriasis versicolor	19
Constitution und Ernährungszustand	20
Veränderungen im Unterhautzellgewebe	23—28
Hydrops	23
Emphysem des Zellgewebes	27
Sklerose des Zellgewebes	28

Untersuchung des Respirations-Apparates.

(Seite 29—196).

	Seite
Inspection des Thorax	29-60
Thoraxformen	29
Mensuration des Thorax	36
Respirationsbewegungen	38
Respirationsfrequenz	42
Accessorische Respirationsmuskeln	48
Besondere dyspnoëtische Phaenomene	51
Stokes'sches Respirationsphaenomen	55
Spirometrie	58
Palpation des Thorax	61—70
Respiratorische Excursion des Thorax	61
Pectoralfremitus	62
Fühlbares Reibungsgeräusch der Pleura	66
Fühlbare Bewegung flüssiger Secrete in den Bronchien	68

Seite

Fühlbare Rasselgeräusche an beschränkten Thoraxstellen 69
Fluctuation am Thorax 70

Percussion des Thorax . . 71—112
Historisches 71
Methoden der Percussion 72
Theorie des Percussionsschalles . 75
Eigenschaften des Percussionsschalles 77
1. Intensität (Lauter und dumpfer Schall) 77
2. Höhe und Tiefe des Schalles . 83
3. Tympanitischer Percussionsschall 86
Williams'scher Trachealton . . 96
Voller und leerer Schall 97
Das Geräusch des gesprungenen Topfes 98
Der metallische Percussionsklang . 101
Die Percussionserscheinungen am normalen Brustkorb 104
Tastwahrnehmungen bei der Percussion. Das Gefühl des Widerstandes 110

Auscultation des Thorax 113-168
Historisches 113
Methoden der Auscultation 114
Die reinen Athmungsgeräusche . 116
Das vesiculäre Athmungsgeräusch 117
Die saccadirte Inspiration 119
Systolisches Vesiculärathmen . . 120
Das Exspirationsgeräusch 122

Seite

Das bronchiale Athmungsgeräusch 123
Das metamorphosirende Athmungsgeräusch 133
Das amphorische Athmungsgeräusch 135
Unbestimmte Athmungsgeräusche 138
Die (feuchten) Rasselgeräusche . 142
Das Successions-Geräusch des Hippocrates 155
Trockene Rasselgeräusche 156
Reibungsgeräusche der Pleura . . 159
Auscultation des Hustens 161
Auscultation der Stimme 162
Bronchophonie 163
Aegophonie 168

Untersuchung der Sputa . 170-196
Morphotische Bestandtheile der Sputa 170
Amorphe Bestandtheile 177
Eintheilung der Sputa im Allgemeinen 178
Physikalische Charaktere der Sputa 179
Sputa bei den Affectionen der Luftwege und des Lungenparenchyms 188
Sputum bei Pneumonie 188
— bei Lungentuberculose . 192
— bei putrider Bronchitis und Lungenbrand 194
Sputum bei Bronchiektasie . . . 195

Untersuchung des Circulations-Apparates.

(Seite 197—288).

Seite

Inspection 197-220
Der Herzstoss 197
Systolische Pulsation im Epigastrium 207
Systolische Pulsation grosser Gefässe 208

Seite

Systolische Einziehung 210
Inspection der Arterien 212
— der Venen 213
Blutfülle der Venen 213
Undulation der Halsvenen 215
Venenpuls 216

	Seite
Palpation der Herzgegend	221-230
Endocardiale Fremissements	222
Pericardiale Fremissements	225
Puls der Pulmonalarterie	226
Untersuchung des Arterienpulses	227
Percussion des Herzens	231
Auscultation des Herzens	237
Herztöne	237
Physiologische und pathologische Abweichungen im Charakter der Herztöne	249
Herzgeräusche	257
Accidentelle Herzgeräusche	265
Ursprung und Fortleitung der Herzgeräusche	267
Physikalische Symptomatologie der Klappenfehler	273
Pericardiale Geräusche	275
Auscultation der Arterien und Venen	278
Töne in den Arterien	278
Geräusche in den Arterien	281
— — Venen	283
Herz- und Lungengeräusche	287

Untersuchung der Unterleibs-Organe.

(Seite 289–354).

	Seite
Inspection des Abdomen	289-294
Palpation des Abdomen	295-311
Palpation der Leber	296
Palpation der Milz	300
Palpation des Magens und Intestinalkanals	304
Palpation bei Krankheiten des Peritoneum und Flüssigkeit im Peritonealsack	306
Palpation des Uro-Genital-Apparates	308
Percussion des Abdomen	312-335
Percussion der Leber	312
Percussion der Milz	321
— des Magens	325
— des Darms	327
— bei Gas und bei Flüssigkeit im Peritoneum	329
Percussion bei abgesackten peritonealen Exsudaten	332
Percussion der Nieren	333
— der Blase	334
— des Uterus	335
Auscultation der Abdominal-Organe	336-341
Auscultation des Oesophagus	336
— des Gastro-Intestinalkanals	338
Auscultation des Uterus in der Gravidität	341
Untersuchung des Harnes	342-355
Harnmenge	342
Farbe des Harns	343
Reaction des Harns	344
Specifisches Gewicht des Harns	345
Abnorme Bestandtheile des Harns	346
Morphotische Bestandtheile des Harns	350
Anorganische Harnsedimente	354

Untersuchung des Kehlkopfs.

(Seite 356—386).

	Seite
Laryngoskopische Apparate	357
Technik der laryngoskopischen Untersuchung	358
Untersuchung der einzelnen Kehlkopfsgebilde	361
Kehlkopfskrankheiten	365-386
Acuter Larynxkatarrh	365
Chronischer Larynxkatarrh	367
Larynxcroup	368
Diphtheritis des Larynx	369
Tuberculöse Laryngitis	369
Syphilitische Laryngitis	372
Perichondritis des Larynx	374
Oedem des Larynx	377
Neubildungen im Larynx	379
Stimmbandlähmungen	382

Einleitung.

Die Methoden, welche bei der Untersuchung der Brust- und Unterleibsorgane in Anwendung kommen, sind vorwiegend physikalischer Natur, für den Respirations- und Cirkulationsapparat fast ausschliesslich, für die Abdominalorgane wenigstens zum Theil. Im engeren Sinne versteht man unter physikalischen Untersuchungsmethoden nur die Percussion und Auscultation, im weiteren Sinne aber auch die Inspection und Palpation, weil sie häufig ebenfalls, wie die erstgenannten Methoden, directe Aufschlüsse über gewisse physikalische Eigenschaften der inneren Organe, Consistenz, Volumszunahme, Gehalt an Luft, Flüssigkeit u. s. w. geben. Und wenn man den Begriff der Inspection nicht blos einengt in die rein äusserliche Betrachtung des Körpers und der Erscheinungen an ihm, wie Constitution, Ernährungszustand, Hautfarbe, Formverhältnisse u. A., sondern wenn man ihn weiter ausdehnt auf die makro- und mikroskopische Untersuchung der Se- und Excrete des Körpers, wenn man ferner hinzufügt die chemische Untersuchung derselben, ferner die Zeichen, welche sich aus instrumentellen Messungen der Thoraxformen, aus Messungen der Lungencapacität (Spirometrie) und Messungen der Körperwärme ergeben, die alle nur einen mathematischen Ausdruck dafür liefern, was gewöhnlich schon der Gesichts- und Gefühlssinn lehren, so ist schliesslich das Gebiet der objectiven Untersuchung zum grösseren Theile ein physikalisches im weiteren Sinne.

Nicht alle diese Untersuchungsmethoden werden selbstverständlich in jedem einzelnen Falle zur Anwendung gezogen,

sondern je nach dem Apparate, auf dessen Erkrankung die subjectiven Angaben hinweisen, ist die Wahl der Methoden von vornherein gegeben; für die Untersuchung des Respirations- und Circulationsapparats sind die wichtigsten Methoden die Percussion und Auscultation, für die Unterleibsorgane die Palpation, für die Erkrankungen der Nieren die Untersuchung des Harns u. s. w.; aber diese Methoden erschöpfen nicht in jedem Falle alle Zeichen, welche uns die Krankheit giebt, daher man sich namentlich in complicirteren Fällen mit den wichtigsten Methoden allein, beispielsweise bei der Untersuchung des Respirations- und Circulationsapparats mit der Percussion und Auscultation allein, niemals begnügen darf; stets müssen Inspection und Palpation die Untersuchung unterstützen. Denn nicht blos giebt die Inspection z. B. für den geschärften Blick eine Fülle von Zeichen, welche häufig sofort auf den erkrankten Apparat, ja selbst auf die bestimmte Form der Erkrankung hinweisen, sondern es ergänzen sich die Inspection und ebenso alle anderen vorhin genannten Methoden in den Zeichen, die sie uns geben, gegenseitig und zwar in der Art, dass die aus allen Methoden gewonnenen Krankheitszeichen zu dem gleichen allgemeinen diagnostischen Schlusse führen, oder dass dieser diagnostische Schluss durch Zuhülfenahme aller Methoden noch viel exacter, praecisirter wird, als mit Hinweglassung der einen oder anderen derselben.

Aber auch in der Reihenfolge der bei der Krankenuntersuchung in Anwendung kommenden Methoden muss Methode sein; zuerst müssen die allgemeinen Zeichen erfasst werden, dann erst folgen die speciellen, denn ohne Kenntniss der ersteren werden die letzteren häufig unverständlich oder führen zu einem falschen Schlusse. Man beginnt daher mit der Besichtigung des Körpers und der Erscheinungen an ihm im Allgemeinen und geht erst dann zur speciellen Untersuchung über; auch hier ist es die natürliche Ordnung, mit der Inspection des erkrankten Apparates zu beginnen und ihr die Palpation, Percussion und Auscultation folgen zu lassen.

Nie aber begnüge man sich nur denjenigen Apparat allein zu untersuchen, auf welchen etwa die Klagen des Kranken vorzugsweise hindeuten, denn oft sind diese gerade die nebensächlichen, sondern stets untersuche man alle Organe. Häufig findet

man dann vom Kranken ganz ungeahnte Leiden oder Complicationen, welche das volle Verständniss der primären Affection erst ermöglichen und den diagnostischen Schluss erst praeciciren. Beispiele für diesen Zusammenhang von Krankheiten sowie dafür, dass die diagnostische Feststellung in Bezug auf Genese und Natur des Processes erst unter Berücksichtigung dieses pathologischen Connexes möglich ist, liefert die Pathologie des Respirations-, Circulations- und Abdominalapparats in der mannigfaltigsten Weise.

Die Zeichen, welche uns die Krankheiten der Brust- und Unterleibsorgane bieten, zerfallen in allgemeine und specielle; unter ersteren versteht man diejenigen, welche durch die Rückwirkung der Krankheit auf den Gesammtorganismus und die Aeusserungen seiner Thätigkeit zu Stande kommen, und die den verschiedensten Krankheiten gemeinsam sein können, unter letzteren diejenigen, welche auf die Erkrankung eines bestimmten Organes und selbst auf eine bestimmte Form der Erkrankung hinweisen.

Ein gemeinsames Zeichen der meisten acuten Krankheiten während ihrer ganzen Dauer und vieler chronischen wenigstens zeitweise ist das Fieber. Die beiden Cardinalsymptome des Fiebers sind die Erhöhung der Körpertemperatur und die Vermehrung der Pulsfrequenz.

Eine oberflächliche Schätzung der Temperatur gelingt nach einiger Uebung schon mit der Hand, wenigstens insoweit, ob sie normal oder erhöht ist; selbst approximative Schätzungen bis auf Differenzen von 1 Grad Celsius sind auf diese Weise möglich. Sicherheit aber gewährt nur die Messung; sie geschieht mittelst des in $\frac{1}{5}$ oder $\frac{1}{10}$ Grade eingetheilten Celsius-schen Thermometers, dessen Quecksilberkugel in die Achselhöhle eingelegt und durch genaues Schliessen derselben mit dem angedrückten Arm vor einer Abkühlung durch Luftzutritt geschützt wird. Das Thermometer muss mindestens 20 Minuten in der Achselhöhle liegen bleiben, ehe die Quecksilbersäule den höchsten Stand erreicht hat; will man etwas Zeit sparen, so erwärmt man die Quecksilberkugel vor der Anlegung des Thermometers in der eigenen Hand. — In neuerer Zeit hat man knieförmig

gebogene Thermometer construirt, deren horizontaler Arm die Quecksilbersäule, deren verticaler und nach der Anlegung mit der Körperaxe parallel stehender Arm die Skala enthält. Diese Thermometerform ist dem Kranken sehr bequem und auch in Bezug auf das Ablesen der Scala sehr practicabel. Wo es auf sehr genaue Untersuchungen für wissenschaftliche Zwecke ankommt, bedient man sich als Lokalität für die Thermometrie des Rectum oder, wo es angeht, der Vagina.

Die normale Bluttemperatur beträgt etwa 37° bis 37,3° C. in der Achselhöhle, wenige Zehntel mehr in den inneren Körperhöhlen. Die Differenzen der Temperatur des gesunden Menschen, welche abhängen vom Alter, Geschlecht, den verschiedenen Tageszeiten, Ruhe oder Beschäftigung, Nahrungszufuhr oder zeitweiser Abstinenz, sind meistens so gering, nur in den Grenzen eines Grades C. sich bewegend, dass sie für die Beurtheilung pathologischer Verhältnisse gewöhnlich gar nicht in Anrechnung kommen.

Temperatursteigerungen bis zu 38 und 38,5° C. sind als leichte Fieberbewegungen, subfebril zu bezeichnen, über 40° als hochfebrile. Die höchsten bis jetzt beobachteten Temperaturgrade betrugen 44,5 — 44.7° C., die um wenige Zehntel höher noch nach dem Tode stiegen (postmortale Temperatursteigerung bei Tetanus und in vereinzelten Fällen schwerer acuten Krankheiten). Im Allgemeinen erhebt sich die Temperatur selbst in den schwersten acuten Krankheiten (Pneumonie, Typhus, Scarlatina u. s. w.) selten über 41,5°, bis höchstens 42,5° C. Temperaturen über 42,5° C. sind schon höchst vereinzelt und Genesungsfälle kommen hierbei fast kaum mehr vor; nur das seit einigen Jahren bei uns epidemisch aufgetretene Recurrensfieber hat in seinen Paroxysmen noch höhere Temperaturziffern bis selbst über 43° C. mit Genesung aufzuweisen.

Der Gang der Körperwärme in den acuten Krankheiten zeigt im Allgemeinen drei Grundtypen: 1) die Temperatur steigt mit dem Beginn der Krankheit (häufig Schüttelfrost) rasch und continuirlich bis zu einer gewissen Höhe (39—40 selbst 41° C.) an und erhält sich auf ihr mit nur geringen Tagesschwankungen (von $\frac{1}{2}$ — 1° C. Differenz) Tage lang. Bei günstigem Ausgang der Krankheit fällt die Fiebertemperatur rapide in continuirlich herabsteigender Curve, gewöhnlich innerhalb 24,

längstens 36 Stunden bis auf die normale Ziffer und selbst einige Zehntel darunter herab, um sich in letzterem Falle allmählig mit beginnender Reconvalescenz wieder zur Normaltemperatur zu erheben. Den Typus für diesen Temperaturgang bildet die croupöse Pneumonie der Erwachsenen; der rasche Abfall der Temperatur (Defervescenz) tritt bei ihr gewöhnlich an den ungeraden Tagen ein, und zwar, aber selten, schon am 3., häufig am 5., am häufigsten am 7. Tage. Man bezeichnet diese Art des Ueberganges der fieberhaften zur Normaltemperatur als Krisis. Die in diesem Temperaturverlaufe unterscheidbaren 3 Stadien, Ansteigen der Temperaturcurve (Initialstadium der Krankheit), Stehenbleiben derselben auf der erreichten Höhe mit nur geringen Tagesschwankungen (Acme der Krankheit) und rascher Abfall derselben bis zur Normaltemperatur (Krisis), lassen sich in sehr vielen acuten Krankheiten wiedererkennen, nur dass die einzelnen Stadien entweder kürzer oder umgekehrt protrahirter sind als bei der Pneumonie. Man bezeichnet die fieberhaften Krankheiten, bei denen in der Acme die Temperatur Tage lang nahezu auf gleicher Höhe bleibt, als continuirliche Fieber.

In einer zweiten Gruppe von acuten Krankheiten zeigt die Temperatur nach Ablauf des Initialstadium, bis zur Acme und während der ganzen Dauer derselben (durch Tage bis selbst Wochen) oder nur zeitweise, erhebliche Tagesschwankungen, die man als Exacerbationen und Remissionen der Temperatur bezeichnet. Erstere fallen gewöhnlich auf die Abend-, letztere auf die Morgenstunden. Die Differenzen zwischen Exacerbation und Remission schwanken zwischen 1—2° C., schon viel seltener kommen Exacerbationen von 3° C. und nur in ganz vereinzelten Fällen von selbst 4° C. vor. Beim Ausgange in Genesung erfolgt die Abnahme der Fiebertemperatur allmählig und zwar entweder in einer continuirlich absteigenden Curve, also ohne abendliche Exacerbationen, oder in der Weise, dass sowohl die Morgenremission als Abendexacerbation geringer werden, oder endlich, dass die Morgenremission sehr beträchtlich wird und die Abendexacerbation noch bestehen bleibt, aber sich allmählig der Morgentemperatur nähert. Man bezeichnet diesen allmähligen Uebergang der Fiebertemperatur zur normalen Reconvalescenztemperatur, welcher in 3, 4, spätestens 7 Tagen erfolgt,

gegenüber der vorhin genannten raschen Defervescenz oder Krisis als Lysis, und die fieberhaften Krankheiten, welche den eben bezeichneten Gang der Acmetemperatur darbieten, als remittirende Fieber.

Eine dritte Grundform des Temperaturganges in acuten Krankheiten ist der intermittirende Typus. Rasch, gewöhnlich unter einem Schüttelfrost, beginnt der Fieberparoxysmus mit einem rapiden Ansteigen der Temperatur bis zu Höhen, welche sonst nur den schwersten acuten Krankheiten zukommen, 41—41,5° C. und selbst darüber. Nach wenigen Stunden schon sinkt ebenso rasch continuirlich die Temperatur herab bis zur normalen; nach 48 Stunden (Tertiantypus) oder nach 24 Stunden (Quotidiantypus) wiederholt sich die Scene in der gleichen Weise. In den Intervallen zwischen den Paroxysmen ist die Temperatur vollkommen normal und relatives Wohlbefinden des Kranken vorhanden (Apyrexie). Den Typus dieses Temperaturganges bilden die Malariafieber (Intermittens, Wechselfieber).

In anderen Fällen — hierfür ist der Typus die Febris recurrens — dauert der Fieberanfall länger, die Temperatur erreicht eine Höhe bis selbst zu 42 und 43° C. und geht dann ebenfalls continuirlich bis zur Normaltemperatur herab. Die Intervalle zwischen erstem und zweitem Paroxysmus haben keinen bestimmten Typus der Dauer, wie bei der Intermittens, sondern schwanken zwischen Tagen bis selbst Wochen (relabirendes Fieber). — Beiden letztgenannten Temperaturtypen (intermittirender und relabirender) nähern sich verschiedene acute Krankheiten zu gewissen Zeiten ihres Verlaufes bei plötzlicher Exacerbation der Krankheit durch Ausbreitung des Localprocesses, nur dass bei ihnen nicht vollkommen fieberfreie Intervalle vorkommen.

Die chronischen Krankheiten, wenn sie zeitweise mit Fieber verlaufen, nähern sich in ihrem Temperaturgange meistens dem remittirenden Typus mit Morgen-Remissionen und abendlichen Exacerbationen; oft ist hierbei die Morgentemperatur nur wenig über die normale erhöht, während die Abendtemperatur erheblich ansteigt. In einer anderen Reihe von Fällen ist der Typus ein intermittirender, indem die Morgentemperatur ganz normal, die Abendtemperatur aber erhöht ist und zwar in überwiegender Häufigkeit eine Zeit lang hindurch

alle Abend; viel seltener sind die Fälle von ein- oder mehrtägigen Intervallen, wo auch die Abendtemperatur normal bleibt. — Beide Temperaturtypen kommen bei den mannichfaltigsten Krankheiten des Respirationsapparats (z. B. den käsigen zur Lungenphthisis führenden Pneumonien), sowie chronisch-entzündlichen Krankheiten der Unterleibsorgane vor.

Das zweite Fieberzeichen, die Vermehrung der Pulsfrequenz, giebt bei Weitem nicht einen so sicheren Werthmesser ab für die Höhe des Fiebers, als die Temperatur, weil sie nicht in jedem Falle mit der Temperatur in gleichem Verhältniss steigt und sinkt.

Die normale Pulszahl des Erwachsenen schwankt zwischen 60 und 80, im Durchschnitt beträgt sie 72 in der Minute. Die fieberhaften Pulsfrequenzen bewegen sich in den Grenzen von 80—150, und zwar kann man, aber nur im Allgemeinen, Pulsfrequenzen bis 100 als mässiges Fieber, über 100—120 als ziemlich starkes und über 120 als hochgradiges Fieber bezeichnen; Pulsfrequenzen über 140—150 sind in der Acme der schwersten Krankheiten schon selten, noch seltener mit günstigem Ausgange; über 150—160 Pulse, die dann sehr klein und fadenförmig werden, kommen fast nur gegen das Lebensende der schweren acuten Organ- oder Infectionskrankheiten und unter den nicht fieberhaften, d. h. nicht von Temperaturerhöhung begleiteten Krankheiten, nur bei der Basedow'schen Krankheit in vereinzelten Fällen vor*).

Im Allgemeinen verlaufen die acuten Krankheiten bei Kindern, deren normale Pulsfrequenz schon höher ist, auch unter einer höheren Pulsfrequenz als bei Erwachsenen; auch schwächliche Individuen zeigen im Fieber unter sonst gleichen Bedingungen eine höhere Pulsfrequenz als robuste. — Disproportionen zwischen Temperatur und Puls, und zwar ziemlich hohe Temperatur bei niedriger Pulsfrequenz und umgekehrt, sind äusserst häufig; wo diese Differenzen aber sehr bedeutend sind,

*) Auch die seltenen Fälle von Compression des Halsvagus bedingen dadurch eine sehr hohe Pulsfrequenz, dass der regulatorische Einfluss dieses durch die Compression gelähmten Nerven auf das Herz aufgehoben ist. In einem Falle meiner Beobachtung war der Vagus am Halse durch eine grosse Lymphdrüsengeschwulst comprimirt, die Pulsfrequenz betrug 160 (ohne Erhöhung der Temperatur).

hängen sie von complicirenden Verhältnissen ab; so kommen bei erhöhter Temperatur niedrige Pulsfrequenzen vor, selbst unter der Ziffer des gesunden Zustandes bei hinzutretenden Basilarhirnleiden*), andererseits finden sich hohe Pulsfrequenzen bei verhältnissmässig niedriger Temperatur bei complicirendem Herzleiden. — Schon eine leichte psychische Erregung oder körperliche Bewegung kann die Pulszahl beträchtlich steigern, namentlich bei geschwächten Individuen, Aufrichten im Bette u. dgl.; daher man bei der Untersuchung diesen Einflüssen Rechnung zu tragen hat.

Der Uebergang der Fieberpulsfrequenz zu der normalen tritt annähernd wie die Temperatur ein, kritisch oder lytisch. Im ersteren Falle, wofür wieder die Pneumonie das beste Beispiel giebt, sinkt die Pulsfrequenz zugleich mit der Temperatur rasch herab und kann sogar im Beginn der Reconvalescenz abnorm niedrig sein. Bei dem lytischen Ausgange der Krankheit sinkt sie sowohl continuirlich als discontinuirlich mit abendlichen Steigerungen bis zur allmähligen Rückkehr der Normalzahl.

Nächst der Temperaturerhöhung und Steigerung der Pulsfrequenz zeigen sich fieberhafte Krankheiten auch durch eine Veränderung des Harns an. Seine 24stündige Menge ist geringer als normal trotz der in Folge des Durstes gesteigerten Wasserzufuhr, er hat ferner ein etwas höheres specifisches Gewicht als das normale (welches 1000—1020 beträgt), weil er reicher an festen Bestandtheilen, namentlich an Harnstoff, und ärmer an Wasser ist; er ist dunkler gefärbt, gelbroth, roth, zum Theil schon deshalb, weil der Farbstoff des Harns sich auf eine kleinere Wassermenge vertheilt, zum wesentlichen Theil, weil die Bildung des Farbstoffs im Fieber zunimmt; der Harn wird endlich häufig beim Erkalten trübe und lässt bei längerem Stehen ein Sediment aus harnsauren Salzen fallen, namentlich zur Zeit der Krise in etwas reichlicherer Weise. Beim Erwärmen wird ein solcher durch harnsaure Salze getrübter Harn sofort wieder vollkommen klar.

*) Sehr niedrige Pulsfrequenzen kommen bei Basilarhirnleiden und Affectionen der Medulla oblongata dann vor, wenn sie ohne Temperaturerhöhung verlaufen. Ich habe einen Fall letzterer Art beobachtet, wo die Pulsfrequenz dauernd auf 28 in der Minute herabgesunken war.

Inspection.

Sehr viele Krankheiten der Brust- und Unterleibsorgane (acute und chronische) zeigen sich sehr häufig schon auf den ersten Blick durch eine Veränderung der Hautfarbe an. Die häufigste ist die

Erblassung der Haut.

Höhere Grade der Hautblässe sind stets, mässige nur dann pathologisch, wenn erklärende Momente hierfür in den Krankheitsangaben oder in dem Krankheitsbefunde gegeben sind, denn Hautblässe kommt vorübergehend oder andauernd sehr häufig bei vollkommen gesunden Menschen vor. Wo immer Hautblässe vorhanden, ist sie an den im gesunden Zustande roth gefärbten Stellen am auffallendsten, daher das natürlichste Objekt für die Betrachtung der Hautfarbe die des Gesichts ist. (So wie die Haut, erscheinen auch die sichtbaren Schleimhäute, Lippenschleimhaut, Conjunctivae blass.)

Die Ursachen der Erblassung lassen sich in allen Fällen zurückführen auf eine Abnahme der Blutmenge oder Abnahme der rothen Blutkörperchen allein oder eine verminderte Füllung der Capillargefässe.

Die Abnahme der Blutmenge kann eine unmittelbare sein, bedingt durch Blutverluste, daher Erblassung beobachtet wird nach bedeutenden einmaligen oder öfters wiederkehrenden Haemorrhagien aus den Lungen, dem Magen, Darm, dem Uro-Genitalapparat, nach inneren Blutungen und blutigen Exsudaten in die serösen Höhlen; oder die Abnahme der Blutmenge ist eine mittelbare, bedingt durch verringerte Nahrungszufuhr oder mangelhafte und veränderte Assimilation des blutbildenden Materials, daher Erblassung bei allen mit Fieber verbundenen Affektionen, namentlich in der Rekonvalescenz von schweren acu-

ten Krankheiten, ferner in den mannigfaltigsten chronischen Affektionen des Digestionskanals und seiner Anhänge; oder endlich es nimmt das blutbildende Material dadurch ab, dass das Blut Eiweiss verliert, daher Erblassung bei grossen pleuritischen, pericardialen und peritonealen Exsudaten und Transsudaten, bei Hydrops des Zellgewebes und Albuminurie, wie sie die Nierenkrankheiten begleitet.

Eine Abnahme der rothen Blutkörperchen als Ursache der Erblassung findet sich bei Leukaemie (hierbei zugleich eine Zunahme der weissen Blutkörperchen), die stärkste Erblassung bei Chlorose.

Aber auch bei normaler Blutmenge kann Erblassung zu Stande kommen durch eine geschwächte Herzthätigkeit und hierdurch verringerte Füllung der arteriellen und Capillar-Gefässe; hieher gehört die Erblassung, welche vorübergehend durch psychische Einwirkungen, Schreck, Angst, als Folge einer Gefässverengerung beobachtet wird, ferner die Blässe, welche in der Ohnmacht als Folge der plötzlich geschwächten oder sistirenden Herzthätigkeit eintritt, ebenso sehen wir Erblassung der Haut in mehr weniger intensiven Graden im Gefolge derjenigen Herzkrankheiten auftreten, bei welchen wegen Blutüberfüllung des Lungenkreislaufs der linke Ventrikel weniger Blut enthält als normal (Fehler an der Mitralis) oder durch fettige Entartung seiner Muskulatur an Leistungsfähigkeit einbüsst, so dass die Capillargefässe nicht mehr genügend mit Blut gefüllt werden können. Häufig wirken mehrere der genannten Ursachen für die Erblassung zusammen. Die Blässe ist bald eine ganz reine (Anaemie), solche Kranken können den Eindruck einer guten Ernährung und des Wohlbefindens machen, ein Bild hierfür bietet die Chlorose; oder die Blässe ist eine schmutzig erdfahle und die Kranken machen sogleich den Eindruck einer schweren Erkrankung, zugleich mit Ernährungsstörungen (Abmagerung); letztere cachektische Gesichtsfarbe findet sich bei langdauernder Intermittens (Malariacachexie), bei Leukaemie, bei den amyloiden und carcinomatösen Degenerationen der Organe, aber auch bei vielen anderen Krankheiten der Unterleibsorgane überhaupt; oder die Blässe ist mit einer leicht cyanotischen Färbung gemischt, wie oft bei denjenigen Herzfehlern, die zur Blutüberfüllung des Lungenkreislaufs führen, aber auch bei

Krankheiten des Respirationsapparats. Unter den letzteren bedingt die Tuberculose häufig schon frühzeitig eine Erblassung der Gesichtsfarbe; zum Theil sind wiederholte Haemoptysen, vorwiegend aber die diese Krankheit begleitenden Fieberbewegungen Ursache der Erblassung; die Blässe des Gesichts kann hierbei eine allgemeine sein, oder einzelne Stellen, wie die Gegend der Jochbogen, sind roth gefärbt, die berüchtigte circumscripte Röthe der Tuberculösen. Charakteristisch ist ferner bei diesen Kranken der rasche Wechsel der Gesichtsfarbe nach den geringsten körperlichen Bewegungen oder psychischen Erregungen; eben noch blass, erscheint das Gesicht plötzlich mit flammender Röthe übergossen, die eben so rasch wieder schwindet. In ausgesprochener Weise bietet die Gesichtsfarbe dieses Bild bei jugendlichen Individuen mit zarter Haut und einem subacuten Verlauf der Krankheit; die Erscheinungen sind weniger deutlich oder fehlen ganz bei mehr chronischem Verlaufe.

Eine zweite sehr häufige Veränderung der Hautfarbe ist die

Cyanose.

Sie zeigt sehr verschiedene Intensitätsgrade, von einem nur leicht bläulichen Anflug bis zu fast dunkelblau-schwärzlicher Färbung kommen alle Zwischenstufen vor. Da, wo die Haut am zartesten, gefässreichsten, sowie an den extremen Körpertheilen beobachtet man die cyanotische Färbung am frühesten und deutlichsten, so namentlich im Gesicht an den Lippen, Nasenspitze, Augenlidern, Ohren, dann an den letzten Fingerphalangen, den Ellenbogen und Kniescheiben, den Zehen, in den höheren Graden erscheint die ganze Körperoberfläche cyanotisch gefärbt, wobei jedoch die vorhin genannten extremen Körpertheile an Intensität der Färbung stets überwiegen. Ebenso wie die Haut zeigen die sichtbaren Schleimhäute das cyanotische Colorit. Neben der blauen Färbung sieht man häufig auch die oberflächlich gelegenen Venen (Hautvenen am Arm, Hals u. s. w.) als sehr stark gefüllte blaue Stränge hervortreten.

Cyanose ist stets ein Zeichen, dass das Blut sauerstoffarm und kohlensäurereich ist, dass es also entweder in den Lungen nicht ausreichend oxydirt ist oder dass es in Folge einer zu

langsamen Strömung in den Capillaren (Stauung) mehr Sauerstoff an die Gewebe abgegeben und mehr Kohlensäure aufgenommen hat. Beide Ursachen, ungenügende Oxydation des Blutes in den Lungen und Stauung desselben in den Gefässen wirken häufig vereint. Eine ungenügende Oxydation (Decarbonisation) kann in Erkrankungen des Respirations- oder Circulationsapparates, seltener und nie in erheblichem Grade in Erkrankungen des Abdominalapparates gelegen sein.

Die Krankheiten des Respirationsapparates bedingen Cyanose dadurch, dass sie entweder den Luftzutritt verringern oder die Respirationsfläche verkleinern; häufig wirken beide Factoren zusammen.

Cyanose in Folge von verringertem Luftzutritt zu den Lungen kommt zu Stande bei allen Krankheiten, welche eine Verengerung der Luftkanäle herbeiführen, und zwar um so bedeutender, je mehr dieselbe den Hauptkanal, Larynx und Trachea, betrifft; als Beispiel für solche Verengerungen des Hauptrohrs kann gelten: die Verengerung der Stimmritze durch Oedem der Stimmbänder, ferner der nahezu vollständige, krampfhafte, Sekunden bis selbst über ½ Minute dauernde Verschluss der Glottis (Laryngismus stridulus der Kinder), der die allerhöchsten überhaupt zur Beobachtung kommenden Grade von Cyanose hervorruft, ferner der Croup und die Diphtheritis des Larynx und der Trachea, bei denen jedoch die Cyanose gewöhnlich erst in den suffocatorischen Anfällen eine bedeutende Höhe erreicht. Auch durch grosse Geschwülste mannigfacher Natur im Larynx, namentlich in der Gegend der Rima glottidis, ferner durch Compression des Trachealrohrs von aussen, z. B. durch grosse Strumen, kann eine solche Verengerung des Larynx und der Trachea hervorgerufen werden, dass der Luftzutritt zu den Lungen ungenügend wird und es zur Cyanose kommt.

Auch die Verengerung einer sehr grossen Zahl kleinerer Bronchien durch Anschwellung ihrer Schleimhäute kann zur Cyanose führen, so beobachtet man sie mitunter ziemlich beträchtlich bei dem diffusen acuten und chronischen Bronchialkatarrh.

Durch Verkleinerung der Respirationsfläche bewirken diejenigen Krankheiten Cyanose, in Folge deren die Lungenalveolen entweder infiltrirt oder von aussen com-

primirt oder durch Verlust ihrer Elasticität inexpansibel werden.

Als Beispiel für die Infiltration der Lungenzellen eines grösseren Lungenabschnitts dient die Pneumonie im Stadium der Hepatisation, als Beispiel für die Compression derselben das pleuritische Exsudat, und durch Elasticitätsverlust inexpansibel endlich werden die Lungenzellen durch das vesiculäre Lungenemphysem. In diesen und allen anderen zu dem gleichen Effect führenden Krankheiten werden die Lungenalveolen impermeabel für den Luftzutritt, und betrifft dies beispielsweise eine ganze Lunge, so ist die nunmehrige Respirationsfläche um die Hälfte kleiner geworden. Naturgemäss sollte man daher erwarten, dass proportional mit der Abnahme der Respirationsfläche die Cyanose stärker würde. Dem ist nicht so. Die Ursachen hierfür sind häufig individuelle und sehr verschiedene und lassen sich nicht sämmtlich generalisiren; constant zeigt hingegen die Beobachtung, dass die Cyanose um so stärker wird, je rascher die Verkleinerung der Respirationsfläche oder die Verringerung des Luftzutritts, also kurzgefasst das Respirationshinderniss eintritt und je kräftiger, blutreicher das ergriffene Individuum ist. Ein plötzlich eintretender Pneumothorax z. B, sei er durch Schussverletzung oder durch Bersten einer Lungenhöhle entstanden, macht bedeutende Cyanose, bei einer ebenso bedeutenden, aber allmälig eintretenden Compression der Lunge durch ein pleuritisches Exsudat hingegen ist die Cyanose eine geringere; ein ähnlicher Contrast zeigt sich bei der acuten Infiltration der Alveolen in der Pneumonie und dem Lungenödem und den chronisch sich entwickelnden Infiltrationen mit schliesslichem Untergang der Alveolen in den mannigfachen Verdichtungs- und Schrumpfungsprocessen der Lunge. Neben mannigfachen individuellen Verschiedenheiten ist der Grund der geringeren Cyanose bei den chronisch sich entwickelnden Verkleinerungen der Respirationsfläche darin zu suchen, dass die gesunde Lunge sich stärker ausdehnt und so wenigstens zum Theil ein Aequivalent für die gehemmte Oxydation des Blutes in der erkrankten Lunge herstellt. Die zweite Erfahrung, dass robuste, blutreichere Individuen bei bestehenden Respirationshindernissen ceteris paribus eine stärkere Cyanose darbieten als anaemische, findet ihre Erklärung darin, dass je blutreicher ein

Individuum, desto gefüllter seine Gefässe, also auch die Lungengefässe sind; in sehr gefüllten Lungengefässen aber wird ceteris paribus in der Zeiteinheit der Gasaustausch niemals so vollständig sein können, als in weniger gefüllten. So erklärt sich auch die häufig so äusserst geringe Cyanose bei Phthisikern mit sehr beträchtlicher Verkleinerung der Respirationsfläche aus der Abnahme ihrer Blutmenge, da solche Kranke stets abgemagert sind.

Wirken beide Factoren, Verringerung des Luftzutritts in Folge von Verengerung einer grossen Anzahl Bronchien und Verkleinerung der Respirationsfläche durch Impermeabilität eines grossen Theiles der Lungenalveolen zusammen, wie z. B. bei dem vesiculären Lungenemphysem mit chronischem Bronchialkatarrh, so erreicht die Cyanose oft einen ziemlich hohen Grad. Bei dieser Krankheit aber kommt für die Steigerung der Cyanose noch die Blutstauung hinzu. In Folge der emphysematösen Ausdehnung der Alveolen nämlich werden die an den Wänden derselben verlaufenden Capillaren comprimirt und wenn es durch die Ausdehnung der Alveolen schliesslich zur Atrophie des interalveolären Gewebes, also des Lungengerüstes kommt, so veröden die Capillargefässe; der Untergang eines Theiles der Lungencapillaren ist aber gleichbedeutend einer Verengerung des Querschnitts des Pulmonalstrombetts, hierdurch erwächst dem rechten Herzen ein Widerstand für die Entleerung seines Blutes; dieser Widerstand wird eine Zeitlang dadurch compensirt, dass das rechte Herz an Muskelmasse und somit an Leistungsfähigkeit zunimmt, also seinen Inhalt trotz des verengerten Strombettes vollständig entleeren kann. Tritt hingegen in einem späteren Stadium fettige Entartung der Herzmuskulatur ein, so nimmt die Leistungsfähigkeit des rechten Herzens wieder ab, es kann seinen Inhalt nicht mehr vollkommen entleeren, es kann also auch nicht mehr das ihm aus der obern und untern Hohlvene zufliessende Blut vollständig aufnehmen, die Hohlvenen und alle in sie mündenden Venen bleiben also dauernd überfüllt, während umgekehrt die Lungen in Folge der Verödung eines Theils der Kapillaren und der Abnahme der Herzkraft weniger Blut enthalten, also auch in der Zeiteinheit weniger Blut oxydirt wird, als unter normalen Verhältnissen. Dies ist der Grund der bei höheren Graden des vesiculären Lungen-

emphysems sogleich in die Augen springenden Blutüberfüllung der Hals-, Armvenen u. s. w. einerseits, sowie der bedeutenden Cyanose andererseits.

Cyanose wird zweitens durch Herzkrankheiten bedingt und zwar sowohl durch angeborene Missbildungen des Herzens als durch gewisse erworbene Klappenfehler. Angeborene Missbildungen erzeugen die stärkste Cyanose, die überhaupt zur Beobachtung kommt, hierher gehören der Ursprung der Aorta aus dem rechten Herzen, Offenbleiben des Septum ventriculorum und ähnliche Missbildungen, welche eine directe Communication zwischen dem Blute beider Herzhöhlen gestatten, während Offenbleiben des foramen ovale oder des ductus Botalli gewöhnlich nicht zu einer erheblichen Cyanose führen.

Unter den erworbenen Herzkrankheiten bewirken diejenigen Cyanose, welche in ihrem Gefolge eine Ueberfüllung des rechten Herzens, des Lungenkreislaufs und später des gesammten Körpervenensystems haben, Mitralinsufficienz, Stenose des linken Ostium venosum, Tricuspidalfehler, fettige Entartungen des Herzmuskels u. a. So lange das Circulationshinderniss, beispielsweise eine Mitralinsufficienz dadurch compensirt wird, dass das rechte Herz hypertrophirt, tritt Cyanose nicht ein; denn wenn auch die Lungenblutbahn in Folge dieses Herzfehlers überfüllt ist, so wird durch die häufigeren Respirationen ein Aequivalent für die geringere Oxydation des Blutes in der Zeit inheit hergestellt; erst wenn das rechte Herz in einem späteren Stadium in Folge von Verfettung seiner Muskulatur an Leistungsfähigkeit verliert, seinen Inhalt nicht mehr vollständig entleeren und in Folge dessen das Vorhofsblut auch nicht mehr vollständig aufnehmen kann, kommt es zur Stauung des Blutes in den Körpervenen und Capillaren und dadurch zur Cyanose.

Die Erkrankungen des Abdominalapparats endlich bedingen in denjenigen Fällen Cyanose, wo in Folge sehr bedeutender Ausdehnung des Bauchraums durch Flüssigkeit (Ascites), seltener durch grosse Unterleibstumoren (Ovarialgeschwülste u. a.) das Zwerchfell in die Höhe gedrängt, hierdurch die Lunge comprimirt, somit eine Verkleinerung der Respirationsfläche erzeugt wird. Die Cyanose ist in solchen Fällen, wo sie vorkommt, eine sehr mässige.

Icterus.

Gelbe Färbung der Haut, Icterus, ist bald nur als leicht gelblicher Schimmer und dann an den durchsichtigsten Theilen, z. B. den Conjunctivae bulbi, am deutlichsten wahrnehmbar, bald ist die Färbung in höheren Graden safrangelb, selbst grünlich und braungrün. Letzterer höchste Grad des Icterus wird als Melan-Icterus bezeichnet. In den ausgesprochenen Graden beobachtet man die gelbe Färbung stets an der gesammten Körperoberfläche und die Intensitätsunterschiede in der Färbung an den verschiedenen Körperstellen sind nur von der Feinheit der Haut und von der Differenz in ihrer natürlichen Färbung abhängig, die dem Licht nicht ausgesetzten und daher helleren Körperstellen, wie z. B. die Haut der Brust, erscheinen daher intensiver gefärbt als z. B. das gebräunte Gesicht, oder als die Vorderarme bei der arbeitenden Volksklasse u. s. w. Streift man an solchen Stellen das Blut durch Druck hinweg, so erscheint das gelb tingirte Gewebe auch schon in den mässigen Graden von Icterus sehr deutlich hindurch. So wie die Haut, sind auch alle sichtbaren Schleimhäute, am stärksten namentlich die Conjuuctivae bulbi, und, wie die Obdnctionen Icterischer lehren, auch sämmtliche inneren Organe, Gewebe und Flüssigkeiten gelb gefärbt. Schweiss, Harn und in den intensivsten Graden selbst die Sputa sind gelb gefärbt, während die Darmentleerungen im Gegensatz hierzu häufig vollkommen jeder Färbung entbehren und thonfarben oder weiss erscheinen.

Die gelbe Färbung der Haut ist fast immer bedingt durch eine mechanische Behinderung des Gallenabflusses aus dem Ductus choledochus in das Duodenum, wodurch es bei der fortdauernden Production von Galle zur Anhäufung derselben im ductus choledochus, dann weiter rückwärts in den Gallengängen und wenn dieselben schliesslich überfüllt sind, zur Transsudation der Gallenflüssigkeit durch die Wände und Resorption des Gallenfarbstoffs (sowie der gallensauren Salze etc.) in das Blut kommt. Man bezeichnet daher dieses Zustande kommen der gelben Färbung als Staunngs- oder Resorptions- oder hepatogenen Icterus. Die Ursache des verhinderten Gallenabflusses aus dem Ductus choledochus in das Duodenum ist sehr häufig ein Catarrh des Duodenum, wobei die geschwellte Schleim-

haut desselben die Mündung des Gallenganges überkleidet. In gleicher Weise führen Verschliessungen des Ductus choledochus oder Ductus hepaticus oder mehrerer grossen zu letzterem sich vereinigenden oder sehr vieler kleiner Gallengänge aus jeder beliebigen Ursache, z. B. durch Gallensteine, ferner Compression der Gallengänge durch carcinomatöse Geschwülste, seltener durch Lebercirrhose und durch grosse Echinococcusblasen, oder endlich eine Verengerung des Strombettes der Gallengänge, z. B. diffuser Katarrh derselben, zu mehr weniger erheblichem Icterus. Die allerschwerste Form desselben, der Melau-Icterus, kommt fast nur durch den Zerfall der Leberzellen in der acuten gelben Leberatrophie zu Stande.

Unter den Krankheiten des Respirationsapparats wird Icterus nur bei einer Complication der Pneumonie mit Duodenalkatarrh, der sogenannten biliösen Pneumonie, aber immer nur in geringem Grade beobachtet; bei den Krankheiten des Herzens tritt Icterus dann hinzu, sobald im späteren Verlaufe, dem sogenannten Stadium der Compensationsstörung bei Herzfehlern, namentlich bei Fehlern an der Mitralis, Tricuspidalis und bei fettigen Degenerationen des Herzmuskels, es zu Stauungen des Blutes im Gebiete der Pfortader, zu Schwellungen der Leber und zu secundären Katarrhen der Gallenwege kommt. Auch hier erreicht der Icterus nicht häufig einen intensiveren Grad, meistens ist die Haut nur schmutzig gelblich, und da in diesen Fällen auch eine Stauung des Blutes in den Körpervenen vorhanden ist, zugleich mehr oder weniger cyanotisch gefärbt.

Icterus findet sich aber auch in manchen schweren Krankheiten, z. B. Pyaemie, ohne eine mechanische Behinderung des Gallenabflusses. In solchen Fällen scheint durch die Blutzersetzung vielleicht eine theilweise Zerstörung der rothen Blutkörperchen zu Stande zu kommen und der hierdurch frei werdende Blutfarbstoff in Gallenfarbstoff sich umzuwandeln, — haematogener Icterus. Diese Annahme gründet sich auf die experimentellen Thatsachen, dass Blutkörperchen in einer Lösung von gallensauren Salzen rapide zerstört werden (Traube u. A), und dass nach Injection derselben in das Blut von Thieren (Kühne), selbst schon nach Wasserinjection, die den Blutkörperchen Haematin entzieht, Gallenfarbstoff im Harn auftritt (M. Herrmann). Da nun bei jeder Gallenstauung nicht nur

Gallenfarbstoff, sondern auch gallensaure Salze in das Blut resorbirt werden, so lässt sich auch innerhalb der Blutbahn eine solche Zerstörung der rothen Blutkörperchen annehmen, und jeder Resorptions- oder hepatogene Icterus ist demnach zum Theil wenigstens auch ein haematogener.

Die Umwandlung von Blutfarbstoff in Gallenfarbstoff geht auch aus Versuchen hervor, wonach nach Injection von Haemoglobinlösung in die Venen Gallenfarbstoff im Harn auftritt; ferner ist in alten apoplectischen Narben Gallenfarbstoff nachgewiesen worden (Jaffe); hingegen sind manche Fälle von Icterus, die man früher als haematogen erklärte, als hepatogen aufzufassen, so z. B. der Icterus nach Phosphorvergiftung, bei dem man eine mechanische, wenn auch nicht vollständige Verschliessung der Mündung des Ductus choledochus durch Duodenalkatarrh nachweisen kann (Virchow). — Hierzu kommen neuere Erfahrungen, dass Gallenfarbstoff im Harn erscheint bei hungernden Thieren (Naunyn), selbst bei freiem Abfluss der Galle durch eine Gallenfistel; ferner dass durch Herabsetzung des Blutdruckes in den Lebercapillaren die Secretion der Galle vermindert, selbst sistirt wird und statt dessen eine Resorption der Galle in der Leber zu Stande kommen kann (Haidenhain und Lichtheim). Auf diesen verminderten Blutdruck (in Folge verringerten Blutgehaltes der Pfortader) ist der Icterus beim Hungern zurückzuführen, und so erklären sich auch manche Fälle von Icterus bei acutem Verschluss der Pfortader (Frerichs).

Von den bisher betrachteten Färbungen der Haut, welche durch abnorme Färbung des Blutes zu Stande kommen, sind trotz mancher äusserlicher Aehnlichkeiten diejenigen Hautfärbungen ganz verschieden, welche durch eine Ablagerung von Pigment in das Gewebe der Cutis bedingt werden. Hierher gehört die sogenannte Broncefärbung, die am häufigsten zusammen mit einer Erkrankung der Nebennieren verschiedener Art (Addison'sche Krankheit), aber auch mitunter bei ganz intacten Nebennieren vorkommt. Sie zeigt sehr verschiedene Intensitätsgrade und Nüancirungen an den verschiedenen Körperstellen, von schmutzig gelbbrauner bis fast blauschwarzer und dann den höchsten Graden der Cyanose bei oberflächlicher Betrachtung ähnlicher Färbung; (in 2 Fällen meiner eigenen Beobachtung bot die Haut vollkommen Mulatten- und Negerfärbung dar.) — Die Broncefärbung befällt immer grössere Hautflächen, bei langer Dauer oft die ganze Körperoberfläche, in der grösseren Reihe der Fälle besonders intensiv die unbedeckten Körpertheile (Gesicht, Handrücken) oder Theile, welche schon normal stärker pigmentirt sind (Genitalien, Areolae

der Mammae) oder die dem Druck und der Reibung ausgesetzten Körperstellen (Achselfalten, innere Schenkelflächen u. s. w.). Charakteristisch für die Broncefärbung und sie unterscheidend von ähnlichen Hautfärbungen, wie sie mitunter plötzlich oder allmählig entstanden beobachtet sind bei Anomalien in den Genitalorganen, psychischen Alterationen u. s. w., ist, dass bei ersterer die Conjunctivae bulbi und die Fingernägel niemals gefärbt sind und durch ihr fast perlweisses Aussehen äusserst praegnant von der Hautverfärbung abstechen. Ein weiteres charakteristisches Phaenomen wenigstens für die grössere Zahl von Fällen und nach längerer Dauer der Krankheit ist das Auftreten von zerstreuten Pigmentflecken auf der allgemeinen farbigen Grundlage der Haut, namentlich aber auf der Schleimhaut der Lippen und Mundhöhle. Pigmentirungen innerer Organe sind bei der Addison'schen Krankheit bisher nicht beobachtet.

Aeusserst selten ist die sogenannte Silberfärbung der Haut, Argyrosis, welche nach übermässigem innerlichen Gebrauche des Argentum nitricum*) eintritt und in einer Ablagerung von Silberverbindungen im Rete Malpighii besteht. Auf den ersten Blick hat diese Färbung die grösste Aehnlichkeit mit dem (graubläulichen) cyanotischen Colorit bei angebornen Herzfehlern, unterscheidet sich aber von der cyanotischen Färbung sofort dadurch, dass sie auf Druck der Haut nicht verschwindet. Die Argyrosis ist stets über die ganze Körperoberfläche verbreitet, verschwindet auch nach Aussetzen des Gebrauches des Argentum nitricum nicht mehr. Allgemeine Wirkungen hat die Argyrosis nicht.

Es kommen ferner äusserst häufig lokale Pigmentirungen der Haut vor. Sehr viele derselben sind artificielle, nach Application von Vesicantien, Senfteigen, Einreibung reizender Salben und Flüssigkeiten entstanden, oder sie sind Residuen geheilter Exantheme, Hautgeschwüre, u. s. w. — An der Grenze zwischen physiologischer und pathologischer Pigmentirung steht die Pityriasis versicolor. Sie stellt sich bald in kleineren,

*) In einem Falle meiner eigenen Beobachtung hatte der an Tabes dorsalis leidende Kranke 380 Gran Argent. nitricum in einem Zeitraume von 3 Jahren genommen. Die ersten Erscheinungen der Argyrose waren im 3. Jahre unter dem fortdauernden Gebrauche des Mittels bemerkbar.

gewöhnlich aber in ausgebreiteten, unregelmässig gestalteten, schmutzig gelblichen oder gelblich braunen, über die Hautoberfläche nicht hervorragenden Plaques dar, welche am häufigsten auf der Brust, dem Rücken, auf den oberen Extremitäten, viel seltener auf Bauch und unteren Extremitäten erscheinen. Diese Plaques schilfern sich zum Theil spontan ab, lassen sich ziemlich leicht in kleienförmigen Schüppchen abkratzen und es erscheint dann unter denselben die fast unveränderte Haut. Untersucht man die abgeschilferten Schüppchen bei Zusatz verdünnter Natron- oder Kalilauge mikroskopisch (350fache Vergrösserung), so sieht man zahlreiche Pilzbildungen. Die Pilze bestehen zum Theil aus einzelnen, molekuläre Bewegung zeigenden Sporen, zum Theil aus perlschnurartig an einander gereihten Körperchen, den sogenannten gegliederten Thallusfäden, die bald einfach, bald verästelt erscheinen. Ob diese Pilzbildungen die gelblichbraune Färbung bedingen, ist ungewiss; sie sind übrigens der Pityriasis versicolor nicht allein eigenthümlich, sondern kommen auch bei anderen Hautkrankheiten und selbst in den Lungen (bei der putriden Bronchitis) zur Entwicklung. — Man findet Pityriasis versicolor ziemlich häufig bei Lungentuberculose und anderen chronischen zur Abmagerung führenden Krankheiten, aber fast ebenso oft bei ganz gesunden Menschen. — Aehnliche Färbungen, jedoch nicht pflanzlich parasitärer Natur, finden sich mitunter in der Gravidität, besonders häufig bei Krankheiten in der weiblichen Genitalsphäre, Geschwülsten des Eierstocks, Uterus u. s. w.

Oefters kommt eine schmutzig gelbliche, von der Pityriasis versicolor verschiedene, mehr oder weniger gleichmässige Färbung des Gesichts bei phthisischen Frauen (wie ich beobachtet, auch bei phthisischen Kindern) vor. Mitunter findet sich in solchen Fällen Fettleber (Louis); über den Zusammenhang dieser Färbung und der Fettleber, falls er überhaupt existiren sollte, ist nichts bekannt.

Mit der Betrachtung der Haut fällt unser Blick zugleich auf die Constitution und den Ernährungszustand des Kranken.

Die Constitution hat in sehr vielen Krankheiten einen prognostischen, in manchen auch einen differential-diagnostischen

Werth. Individuen von schwächlicher Constitution sind in acuten Krankheiten überhaupt mehr gefährdet, als kräftig constituirte; acute Krankheiten des Respirationsapparates insbesondere, welche bei robusten Individuen für gewöhnlich vollständig zur Resolution kommen, hinterlassen bei schwächlichen Kranken oft eine Disposition zu erneuten Erkrankungen, oder sie werden der Ausgangspunkt für chronische Krankheiten, namentlich für käsige zur Phthisis pulmonum führende Processe. So sieht man bei schwächlichen Kindern Bronchialkatarrhe nach Morbillen oder Keuchhusten auf die Alveolen übergreifen; Bronchialkatarrhe bei Erwachsenen von schwacher Constitution verschleppen sich, werden chronisch und führen oft zu vesiculärem Lungenemphysem, Pneumonien lösen sich nicht und führen zu käsigen Processen oder sie verlaufen von vornherein mehr chronisch, pleuritische Exsudate werden nicht vollständig resorbirt u. s. w. Aber auch diagnostisch fällt die Constitution zuweilen, so z. B. bei der Unterscheidung zwischen dem Beginn einer Lungentuberculose und einem einfachen Bronchialkatarrh, welche beide Zustände dieselben physikalischen Zeichen geben können, ins Gewicht; sehr kräftige Constitution disponirt nicht zu tuberculöser Erkrankung der Lungen. Man kann also Kranke, die wegen eines schon lange bestehenden Hustens ängstlich geworden sind, im Hinblick auf ihre kräftige Constitution, über ihre Besorgniss vor Lungentuberculose gewöhnlich schon vor der genaueren Untersuchung der Lunge beruhigen. Die Fälle, wo auch sehr robuste Individuen daran erkranken, sind wenigstens selten.

Noch viel wichtiger als die Constitution ist die Betrachtung des Ernährungszustandes. Gut genährte Individuen zeigen eine straffe Muskulatur, eine elastische Haut, einen gut entwickelten Panniculus adiposus. Sehr reicher Panniculus findet sich oft bei Schlemmern, aber mitunter auch bei mässig lebenden Menschen, ist nicht selten sogar erblich. Sitzende Lebensweise begünstigt, viel körperliche Bewegung hemmt die Fettbildung; Frauen werden oft in den klimakterischen Jahren fetter. In den unteren Volksklassen ist abnorme Fettbildung häufig die Folge des übermässigen Genusses alkoholischer Getränke.

Bei der Abmagerung schwindet zuerst der Panniculus adiposus, die Haut lässt sich in Falten emporheben, ist weniger elastisch, selbst gerunzelt, schilfert sich oft in kleienförmigen

Schüppchen ab (Pityriasis tabescentium, namentlich bei atrophischen Kindern), die Muskeln nehmen an Volumen ab, die knöchernen Gebilde treten überall hervor, in den extremsten Graden der Abmagerung hat man das Bild vor sich, wie es der Laie als „Haut und Knochen“ bezeichnet. Höhere Grade der Abmagerung sind stets auf den ersten Blick, leichtere Grade nicht immer sicher zu erkennen; doch macht der Kranke selbst darauf aufmerksam.

Abmagerung tritt immer ein, sobald die Einnahmen des Organismus dauernd geringer werden als die Ausgaben. Man beobachtet Abmagerung daher bei allen Krankheiten, die längerer Zeit mit Fieber verlaufen (im Fieber ist nicht nur die Nahrungszufuhr vermindert, sondern wahrscheinlich auch der Stoffverbrauch vermehrt), ferner bei dauernden Stricturen des Oesophagus, unter den Krankheiten des Magens vorzüglich beim Carcinom, aber auch bei langdauerndem chronischem Catarrh, bei der Magenektasie, bei chronischen Catarrhen und ulcerativen Processen im Darm, beim Carcinom der Leber und anderer Organe, beim Diabetes mellitus u. s. w.

Die Krankheiten des Circulationsapparats sind wegen Mangels von Fieber von keiner Abmagerung begleitet. — Unter den Krankheiten des Respirationsapparats tritt Abmagerung nur bei der Tuberculose (käsige Pneumonie) ein, oft schon sehr früh, und erreicht hier fast die höchsten der überhaupt vorkommenden Grade. Sie ist zum geringen Theil durch die nächtlichen Schweisse, zum grössten Theil durch das Fieber bedingt, wie die so häufigen Fälle lehren, dass trotz Heisshungers phthisische Kranke rapide abmagern und dass nach zeitweisem Verschwinden des Fiebers wieder eine Zunahme des Körpergewichtes eintritt. Auch bei der acuten Miliartuberculose tritt eine rapide Abmagerung in Folge des diese Krankheit dauernd begleitenden hohen Fiebers ein.

Der Nachweis der Abmagerung ist, abgesehen von ihrer prognostischen Bedeutung, auch differential-diagnostisch wichtig, insofern unter den chronischen Verdichtungsprocessen der Lunge, die zur Phthisis führen, nur diejenige Affection mit Abmagerung verläuft, die man als Tuberculose (käsig-pneumonische Processe) bezeichnet. Die anderen chronischen Verdichtungsprocesse in den Lungen, die schliesslich ebenfalls wie die Tuber-

culose zur Schmelzung, Schwund des Parenchyms, zur Höhlenbildung in den Lungen führen (und daher auch die vollkommen gleichen physikalischen Zeichen liefern können), z. B. die Bronchiektasie, verlaufen fieberlos und haben daher keine bemerkenswerthe Abmagerung zur Folge; häufig bieten sogar solche Kranke, wenn ihre Verdauungsorgane nur gut beschaffen sind, einen ganz normalen Ernährungszustand dar.

Mit der zunehmenden Abmagerung sinken die Muskelkräfte, daher in den extremen Graden derselben, wie man sie in der letzten Zeit der Lungenphthisis findet, die Kranken meistens an das Bett gefesselt sind.

An die Betrachtung der Veränderungen auf der Haut und des allgemeinen Ernährungszustandes schliesst sich die Untersuchung des Unterhautzellgewebes an. Ein sehr häufiger Befund in demselben bei Krankheiten der Brust- und Unterleibsorgane ist Flüssigkeitsansammlung, Hydrops Anasarca, Oedem.

Hydrops schwellt die betroffenen Körpertheile an, häufig bis zur Unförmlichkeit, um so bedeutender, je laxer das Zellgewebe, wie z. B. das der Genitalien, ist. Die Haut ödematöser Körpertheile hat ihre natürliche Färbung verloren, sie ist blass, weisslich glänzend, stark gespannt. Drückt man hydropische Stellen mit einem Finger, so hat man das Gefühl des Knetens einer teigigen Masse und es bleibt der Fingereindruck als eine Grube zurück. Diese Grube wird dadurch erzeugt, dass der Druck des Fingers die Flüssigkeit aus den Maschen des Zellgewebes an der betreffenden Stelle fortdrängt; mit dem Nachlass des Druckes kehrt die Flüssigkeit allmälig wieder in die Zellgewebsmaschen zurück und die Grube verschwindet; dies geschieht ziemlich rasch bei mässigem und noch nicht lange bestehendem, sehr allmälig bei bedeutendem und schon lange dauerndem Hydrops, weil in letzterem Falle die Haut durch die grosse Spannung und Durchtränkung mit Flüssigkeit ihre Elasticität fast vollständig eingebüsst hat.

Hydrops entsteht immer nur durch Austritt von wässeriger Blutflüssigkeit aus den Venen — Transsudat von Blutserum. Geringer Austritt von wässeriger Blutflüssigkeit findet fortdauernd im normalen Zustande statt, ebenso stete Resorption durch die

Lymphgefässe; erst wenn so viel Flüssigkeit transsudirt, dass die Lymphgefässe sie nicht mehr resorbiren können, kommt es zur Ansammlung derselben im Zellgewebe.

Die Ursache des vermehrten Durchtritts von Flüssigkeit durch die Venenwände ist entweder: Ueberfüllung der Venen mit Blut (Stauung) und dadurch gesteigerter Druck auf ihre Seitenwände oder eine abnorm wässerige Beschaffenheit des Blutes (Hydrämie). Den auf erstere Weise entstehenden Hydrops bezeichnet man als Stauungshydrops.

Der Stauungshydrops tritt (wo nicht ganz lokale und weiter unten zu erwähnende Ursachen für sein Auftreten an der oberen Körperhälfte vorhanden sind) stets zuerst an den abhängigsten Körperstellen, und zwar beiderseitig, an den Knöcheln der Füsse, dann dem Fussrücken auf, verschwindet in der ersten Zeit in der horizontalen Lage, während der Nacht, durch Resorption von den Lymphgefässen, um am Tage, wenn die Kranken ausser Bett sind, wieder aufzutreten, allmälig aber wird er stationär, nimmt des Nachts nur wenig ab, steigt über die Unterschenkel, dann die Oberschenkel hinauf, ergreift das Zellgewebe der Genitalien, der Bauch- und Brustdecken, endlich gesellt sich öfters Flüssigkeitserguss in das Peritoneum, die Pleura und das Pericardium hinzu. In dieser Weise sehen wir den Stauungshydrops auftreten bei vielen Herzkrankheiten im Stadium der Compensationsstörung, wo der Abfluss des stauenden Körpervenenblutes ins Herz wegen dauernder Ueberfüllung des rechten Herzens erschwert ist, so bei der Insufficienz der Mitralklappe, bei der Stenose des Ostium venosum sinistrum, bei dem Fettherz, den Fehlern an der Tricuspidalklappe und in den späteren Stadien, wenn auch seltener, bei den Fehlern an den Aortenklappen. — Unter den Krankheiten des Respirationsapparats tritt der Stauungshydrops nicht selten in dem Endstadium des mit chronischem Bronchialkatarrh complicirten vesiculären Lungenemphysems auf und ist auch hier die Folge des erschwerten Eintritts des Körpervenenblutes in das überfüllte rechte Herz; gewöhnlich reicht er aber nicht über die Mitte der Unterschenkel hinauf. — Unter den Unterleibsorganen geben am allerhäufigsten Erkrankungen der Leber (Cirrhose, auch Carcinom), demnächst die des Peritonaeums (Tu-

berculose, Carcinom) Veranlassung zu Stauung in den Venen; da dieselbe aber zunächst immer nur das Pfortadergebiet betrifft, so tritt bei diesen Krankheiten zuerst auch immer Ascites ein, und erst dann, wenn der Blutstrom auch in der unteren Hohlvene (aus mannigfaltigen Ursachen) verlangsamt wird, kommt es zu Hydrops der unteren Extremitäten. Ascites für sich allein bestehend, oder dem Hydrops der Extremitäten lange Zeit vorausgegangen, weist daher immer auf Krankheiten der Unterleibsorgane, häufig auf Cirrhose der Leber hin.

Die zweite Ursache, Hydraemie, führt dadurch zum Hydrops, dass ein abnorm wässriges Blut leichter durch die Venenwand diffundirt. Diese Hydraemie ist entweder Folge von einer Verarmung des Blutes an Eiweiss (auch Faserstoff) oder Zurückhaltung des Wassers im Blute durch aufgehobene Transspiration der Haut und verringerte Ausscheidung durch die Nieren.

Verarmung des Blutes an Eiweiss findet sich bei den acuten und chronischen Entzündungen der Nieren; hier tritt fortwährend Eiweiss in den Harn über. Der Hydrops bei Nierenkrankheiten, namentlich im Anfange derselben, unterscheidet sich aber von dem Stauungshydrops z. B. bei Herzkrankheiten dadurch, dass er häufig zuerst im Gesicht, namentlich an den unteren Augenlidern erscheint, dann verschwindet, um an einer anderen Stelle, den unteren Extremitäten oder am Handrücken u. s. w., aufzutreten. In dieser Weise zuerst die Lokalitäten wechselnd, ambulant, wird er in den späteren Stadien der chronischen Nephritis stationär, ist an den unteren Extremitäten am stärksten, steigt dann allmählig höher und es kann schliesslich,oft sogar schon ziemlich früh, ebenfalls zu Transsudaten in die serösen Häute kommen, wie bei dem Stauungshydrops der Herzfehler.

Hydrops in Folge von Hydraemie findet sich ferner bei unzureichender Nahrung (Oedema pauperum); in diesen Fällen enthält der Harn kein Eiweiss; ferner nach erschöpfenden Krankheiten, z. B. im letzten Stadium der tuberculösen Lungenphthise. Gewöhnlich reicht in solchen Fällen das Oedem nicht über die Mitte der Unterschenkel hinauf, ist oft sogar auf die Malleoli und den Fussrücken beschränkt. Der Harn kann auch hierbei frei von Eiweiss sein; oft aber ist bei Lungenphthise

Albuminurie vorhanden; es besteht dann eine Complication von hinzugetretener, gewöhnlich amyloider Nephritis.

Endlich tritt im Verlaufe des Abschuppungsstadiums des Scharlachs Hydrops bei verminderter Harnmenge und zwar sowohl mit als ohne Nierenaffection auf. Im letzteren Falle fehlen Eiweiss und morphotische Bestandtheile im Harn; man muss also als Ursache des Hydrops eine Zurückhaltung von Wasser im Blute in Folge verminderter Ausscheidung durch den Harn, wesentlich aber in Folge gestörter Hauttransspiration annehmen, und in seltenen Fällen ist sogar nach rasch unterdrückter Hautthätigkeit durch Erkältung bei bis dahin gesunden Menschen ein fast allgemeiner Hydrops des Zellgewebes beobachtet worden.

Hydrops des Zellgewebes kommt aber auch lokal vor; abgesehen von etwaigen entzündlichen Zuständen im Unterhautzellgewebe ist er in solchen Fällen durch Verschluss eines grösseren Venenstammes, also Blutstauung in demselben, bedingt. Die häufigste Ursache eines solchen Verschlusses sind Blutgerinnsel, Thromben, welche in Folge von verlangsamter Circulation bei durch lange Krankheiten sehr heruntergekommenen oder auch bei schwächlichen älteren Individuen, besonders nach langem Liegen im Bett, im Venenlumen sich gebildet haben, — marantische Thrombose. Sie kommt in der Vena saphena, cruralis, femoralis, häufiger einseitig als doppelseitig vor; oft (bei nicht zu starkem Hydrops) gelingt es, den Thrombus der Vene als Strang zu fühlen. Mit der Wiederherstellung der Circulation schwindet das Oedem allmählig. Mitunter liegt die die Ursache für den lokalen Hydrops der unteren Extremitäten noch höher als in den Femoralvenen, in den Venae iliacae oder der Cava inferior (Thrombose, Compression derselben durch den graviden Uterus, durch Geschwülste u. s. f.).

Nicht in jedem Falle lässt sich die Ursache des Hydrops direct nachweisen. So habe ich bei einer sonst vollkommen gesunden, blühend aussehenden Frau in den 40er Jahren ein Oedem der unteren Extremitäten bis zu den Knien beobachtet, welches in nahezu gleicher Stärke seit 10 Jahren bestanden hatte und für welches weder eine allgemeine noch lokale Ursache bei der genauesten Untersuchung nachweisbar war. (Der Harn enthielt kein Eiweiss.)

Hydrops einer oder beider oberen Extremitäten kommt selten vor; die Ursache desselben ist Compression der Vena axillaris (z. B. durch vergrösserte Lymphdrüsen) oder der V. subclavia. — Oedem (und Cyanose) der ganzen oberen Körperhälfte findet sich bei

Compression der V. Cava superior (z. B. durch intrathoracische Geschwülste, Exsudate, Aortenaneurysmen.)

Ich beobachte gegenwärtig einen innerhalb drei Wochen zu Stande gekommenen Hydrops mit hochgradiger Cyanose der ganzen oberen Körperhälfte, und Ektasie sämmtlicher dem Gebiete der V. cava superior angehörender Venen, während die untere Körperhälfte vollkommen normal ist. Die Ursache aller dieser Erscheinungen kann, da die Untersuchung der inneren Organe keine Abnormität nachweist, nur in einer Verengerung der V. cava superior (durch Compression, Thrombose?) liegen.

Eine zweite, seltene Abnormität des Unterhautzellgewebes ist die Ansammlung von Luft in demselben, Hautemphysem.

Es führt ebenso, wie der Hydrops, zur Anschwellung der Haut; ihr Aussehen wird aber, da die Anschwellung selten so bedeutend wird, wie die hydropische, nicht verändert. Emphysematöse Hautparthien lassen auf den Fingerdruck ebenfalls wie der Hauthydrops eine Grube zurück, doch ist dieselbe nie so tief und gleicht sich rasch wieder aus, weil die Haut bei der gewöhnlich sehr raschen Entstehung des Emphysems ihre Elasticität fast vollkommen bewahrt hat. Aeusserst charakteristisch ist das knisternde Gefühl, welches man beim Druck emphysematöser Hautparthien empfindet und das dem Knistern eines zwischen den Fingern gedrückten lufthaltigen Lungenstücks vollkommen gleicht.

Das Hautemphysem kommt bald über kleinere, bald über grössere Stellen, selbst über den grössten Theil der Körperoberfläche verbreitet vor. Die Möglichkeit, dass Lufteintritt in das Zellgewebe einer Körperstelle sich von da aus weiter verbreitet, ist dadurch gegeben, dass das Zellgewebe des Körpers überall zusammenhängt; experimentell lässt sich bei Thieren von jeder Stelle aus das gesammte Zellgewebe durch Luft aufblasen.

Die Ursache des Hautemphysems lässt sich fast in jedem Falle auf eine äussere oder innere Verletzung lufthaltiger Organe zurückführen. Rupturen des Oesophagus am Halse (durch perforirende Geschwüre, durch Necrose und, wie mir ein Fall zur Mittheilung gekommen, durch verschluckte Knochensplitter) führen zu Emphysem des Halszellgewebes, das sich bei längerer Lebensdauer dann über das Zellgewebe der Brust und weiter verbreitet; das Hautemphysem fehlt bei Oesophagusruptur, wenn der Oesophagus mit der Trachea oder dem Hauptbronchus durch eine Fistel communicirt (Broncho-Oesophagealfistel). — Bei Perforationen des Magens, des Darms und Anlöthung der

Perforationsstellen an die Bauchwandungen tritt bei genügend grosser Oeffnung das Gas aus diesen Kanälen in das Zellgewebe der Bauchwandung; tritt eine Verlöthung nicht ein, so dringt das Gas in die Peritonealhöhle. Perforationen des Larynx und der Trachea (in Folge von ulcerativen Processen) führen zu Emphysem des Halszellgewebes, Verletzungen der Pleura costalis und der Lungenoberfläche (durch Stich, Schuss, Rippenbruch) zu Emphysem des Brustzellgewebes. Letzteres kommt dadurch zu Stande, dass bei jeder Inspiration die Luft aus den zerrissenen Alveolen oder kleineren Bronchien mitunter direct in die durchrissene Pleura costalis und von da in das mit ihr zusammenhängende subcostale Zellgewebe tritt, dann nämlich, wenn die verletzte Lunge mit der Pleura costalis an dieser Stelle durch Entzündungsproducte verklebt ist; wo aber eine solche Verklebung nicht vorhanden, tritt zuerst Pneumothorax ein, und dann geht Luft aus dem Pleurasack durch die verletzte Pleura costalis in das Brustzellgewebe über. Beide Entstehungsarten habe ich in mehreren Fällen bei Schussverletzungen beobachtet. Auch Zerreissungen von Lungenalveolen ohne jedes äussere Trauma, lediglich durch übermässige Ausdehnung derselben bedingt, können dadurch zu Hautemphysem führen, dass das Gas aus den Alveolen in die interlobulären Septa eintritt (interlobuläres Lungenemphysem Laennec's) und von hier aus durch das Mediastinum in das mit ihm zusammenhängende Halszellgewebe dringt. Es erscheint dann zuerst in der Fossa jugularis (Traube). Zartheit der Lungen, gewaltsame Ausdehnung der Alveolen bei sehr bedeutender Dyspnoe, heftige Hustenanfälle prädisponiren zu einer solchen Zerreissung von Lungenalveolen, daher die meisten der bisher beobachteten Fälle eines auf diese Weise zu Stande gekommenen Emphysems des Brustzellgewebes sich auf Croup, Tussis convulsiva und Bronchitis der Kinder, sowie auf hochgradige Alveolarektasie älterer Individuen beziehen.

Eine sehr seltene Abnormität des Zellgewebes endlich ist die Sclerose desselben, die mehr oder weniger ausgebreitet auftritt, so z. B. in einem jüngst von mir beobachteten Falle bei einem Erwachsenen beide Beine bis zur Bauchhaut innerhalb kurzer Zeit brettartig hart veränderte; ihre Pathogenese, noch sehr räthselhaft, steht mit Erkrankungen innerer Organe in keinem Zusammenhang.

Nach der allgemeinen Inspection geht man zur Untersuchung der einzelnen Apparate zunächst des Respirationsapparates über.

Die Untersuchung des Respirations-Apparates.

Man beginnt dieselbe mit der **Inspection der Thoraxform**.

Der Thorax zeigt einen unendlich verschiedenen Bau in Bezug auf seinen Umfang, Breite und Länge der einzelnen Durchmesser und Architektonik der einzelnen ihn constituirenden Theile, Schlüsselbein, Sternum, Rippen und Wirbelsäule. Der **Umfang** des Thorax ist immer der äussere Ausdruck des Volumens der Lungen. Je voluminöser dieselben, desto weiter ist der Umfang des Thorax. — Nur bei der geringeren Zahl der Menschen finden sich alle Bedingungen im Bau des Thorax erfüllt, welche den Typus eines wohlgeformten Thorax darstellen. Hierzu gehören: vollkommene Symmetrie beider Thoraxhälften nicht blos im Umfang, sondern im Bau der constituirenden Theile, ferner eine Wölbung, die unterhalb der Clavicula beginnt, bis zur Höhe der Brustwarzen allmählig ansteigt und von da ab gegen die untere Thoraxapertur sich wieder abflacht; die Regiones supra- und infraclaviculares dürfen nicht vertieft sein, die Claviculae nicht zu stark hervorspringen, das Sternum und die Wirbelsäule müssen in gerader Richtung verlaufen, die Schulterblätter symmetrisch stehen; die Rippen dürfen bei gutem Ernährungsstande und kräftiger Muskulatur in den oberen zwei Dritteln des Thorax nicht sichtbar sein, sondern erst an der unteren und der Seitenfläche, wo die Muskulatur dünn wird. — Auf der Höhe der fünften Rippe findet sich bei Männern und beim weiblichen Geschlecht im virginalen Zustande die Brustwarze; unterhalb der fünften Rippe, dem Verlaufe des unteren Randes des M. pectoralis major entsprechend, ist bei Männern, sobald dieser Muskel und das ihn bedeckende Fettpolster gut entwickelt sind, eine starke Furche bemerkbar, die **Sibson-**

sche Furche. — Zu den gewöhnlichsten physiologischen Abweichungen von dem genannten Typus gehört das Vorspringen einzelner Theile, der Claviculae, besonders der Rippenansätze an das Sternum, eine zu starke Convexität der Rippen in ihrem Verlaufe, häufig namentlich der 2. und 3. gewöhnlich gegen die Sternalinsertion hin, seltener auf der hinteren Thoraxfläche, einseitig oder beiderseitig; mitunter bedingt diese zu starke Convexität, wenn sie mehrere Rippen in grösserer Ausdehnung betrifft, ein Vorspringen des ganzen mittleren Theiles der vorderen Brustwand über das Niveau der übrigen Thoraxfläche; ferner gehört hierher das Vorspringen einzelner Theile des Sternum, namentlich der Gegend zwischen Manubrium und Corpus sterni; andererseits kommen Einsenkungen (Depressionen) einzelner Theile der Brustwand vor, weniger häufig an den Rippen als am Sternum sowohl des ganzen als einzelner Theile desselben, namentlich des unteren; gewöhnlich sind sie die Folge des Anstemmens von Instrumenten gegen das Sternum, namentlich bei Handwerkern, z. B. Schuhmachern u. A.

Pathologisch werden die Thoraxformen bald vorübergehend, bald dauernd verändert. Man kann diese Veränderungen in folgende Gruppen bringen:

1) Erweiterung (Vergrösserung, Hervorwölbung) einer oder beider Thoraxhälften;
2) Verengerung (Verkleinerung, Einsenkung) einer Thoraxhälfte;
3) Partielle Einsenkungen an einer oder beiden Thoraxhälften.

Die Erweiterung einer Thoraxhälfte, bald auf einen kleineren unteren Abschnitt beschränkt, bald in grösserer Ausdehnung, kommt durch abnormen Inhalt im Pleurasack (Flüssigkeit oder Gas), in mässigem Grade, aber sehr selten, auch durch eine Zunahme des Volumens der Lunge (totale Hepatisation einer ganzen Lunge, überwiegend hochgradiges Emphysem einer Lunge) zu Stande.

Die bedeutendsten einseitigen Erweiterungen und zwar der ganzen Thoraxhälfte kommen nur bei den erstgenannten Zuständen, vorwiegend bei grossen pleuritischen Exsudaten vor, welche die ganze Pleurahöhle ausfüllen und die entsprechende

Lunge vollständig comprimiren, Erweiterung des unteren Thoraxabschnittes, am deutlichsten an der Rücken- und Seitenfläche, bei nur mittelgrossen Exsudaten; sehr mässige Flüssigkeitsmengen, welche im hintern untern Abschnitt der Pleurahöhle Platz gewinnen, erweitern die betreffende Thoraxparthie nicht.

Die Erweiterung des Thorax durch pleuritische Exsudate kommt in erster Linie zu Stande durch eine Abflachung der Intercostalfurchen (Verstreichen der Intercostalräume), demnächst durch Druck der Flüssigkeit gegen die Thoraxwand. Das Verstreichen der Intercostalräume ist theils Folge einer durch serösentzündliche Durchfeuchtung der Intercostalmuskeln bedingten Parese derselben, wesentlich aber Folge der aufgehobenen Zugkraft der Lunge wegen ihrer Abdrängung von der Thoraxwand. Ist das Exsudat nur ein mittelgrosses, so dass z. B. der obere Lungenlappen lufthaltig bleibt, so beschränkt sich die Verstreichung der Intercostalräume auf den unteren Thoraxabschnitt; die oberhalb des Flüssigkeitsspiegels gelegenen Intercostalmuskeln bleiben intact, d. h. die Intercostalräume bleiben eingezogen. So lange das Exsudat sich noch dadurch Platz in der Pleurahöhle geschafft hat, dass es die Lunge comprimirt, ist die Erweiterung des Thorax keine bedeutende, wächst aber die Flüssigkeitsmenge noch mehr, so tritt nun der zweite Factor für die Erweiterung des Thorax, der Druck der Flüssigkeit gegen die innere Thoraxwand und alle nachgiebigen Theile hinzu; das Zwerchfell wird tiefer gedrängt und mit ihm die unterhalb desselben gelegenen Organe (rechts die Leber, links die Milz); das Mediastinum wird nach der entgegengesetzten Seite und bei linksseitigem Exsudat mit dem Mediastinum zugleich das Herz nach rechts gedrängt. Es wird also die betreffende Thoraxhälfte in ihrem Längs- und Querdurchmesser noch mehr erweitert, als es für die Inspection erscheint.

Wird das pleuritische Exsudat in nicht zu langer Zeit resorbirt, so kehrt die Thoraxhälfte wieder in ihre normale Dimension zurück, vorausgesetzt, dass die Lunge ihre Elasticität und Expansion vollkommen wiedergewinnt.

Dieselbe Wirkung, welche die Flüssigkeit im Pleurasack auf die Formverhältnisse des Thorax hat, hat auch Luftansammlung in derselben (Pneumothorax). Da der Pneumothorax immer

plötzlich, entweder durch äussere Verletzungen der Pleura (Schuss, Stich), oder gewöhnlich durch Berstung einer mit einem grösseren Bronchus communicirenden Lungenhöhle an der Lungenoberfläche entsteht, so wird die Lunge gewöhnlich sehr rasch vollständig comprimirt; es nimmt dann diese ganze Thoraxhälfte die Ausdehnung an, welche sie im Zustande der tiefsten Inspiration hat. Eine Erweiterung tritt erst dann ein, wenn, wie gewöhnlich, durch den Reiz der Luft auf die Pleura ein entzündliches Exsudat abgesetzt wird (Pio-Pneumothorax). Kommt es dann zur Resorption desselben (ein nicht gerade häufiger Fall), so stellen sich die normalen Formverhältnisse des Thorax annähernd wieder her; in der häufigeren Zahl der Fälle aber führen die Ursachen des Pneumothorax zu einem lethalen Verlauf.

Erweiterung einer ganzen Thoraxhälfte in mässigem Grade ist ferner in einzelnen Fällen bei totaler und sehr bedeutender pneumonischer Infiltration einer ganzen Lunge, sowie bei bedeutendem einseitigen vesiculären Lungenemphysem beobachtet worden. (Ich selbst habe unter hunderten von Fällen von Lungenemphysem keinen Fall beobachtet, bei dem das Emphysem auf einer Seite so überwiegend gewesen wäre, dass eine einseitige Erweiterung des Thorax hätte bemerkbar sein können.)

Geschwülste in der Pleurahöhle (Mediastinaltumoren) können sehr beträchtliche partielle Erweiterungen der betreffenden Thoraxhälfte und des Sternum erzeugen. — Erweiterungen des unteren Thoraxabschnitts endlich kommen rechtsseitig bei grossen Lebertumoren, linksseitig bei bedeutenden Anschwellungen der Milz zu Stande, beiderseitig bei sehr bedeutenden Vergrösserungen dieser beiden Organe (z. B. amyloide Entartung), überhaupt bei bedeutender Ausdehnung des Bauchraumes durch Ascites, Meteorismus, Ovarialtumoren.

Erweiterung beider Thoraxhälften, also Vergrösserung des ganzen Brustraumes findet sich bei dem doppelseitigen Lungenemphysem der höheren Grade; in exquisiten Fällen entsteht die sogenannte Fassform des Thorax, alle Durchmesser des Thorax, der Längs-, Quer-, am meisten der Tiefendurchmesser sind vergrössert; der Thorax erscheint daher vorn und hinten stärker gewölbt, die Rippen und Sternum sind stärker convex, die Intercostalräume werden weiter, aber sind nie ver-

strichen. Bei dieser Difformität des Thorax betrifft die Erweiterung vorzugsweise die oberen und mittleren Regionen, während die unteren Partien des Thorax häufig abgeflacht erscheinen. In anderen Fällen von Emphysem beobachtet man die Fassform nicht, sondern die Erweiterung betrifft den Thorax ziemlich gleichmässig und auch die unteren Partien sind erweitert, oder die Convexität ist nur an der vorderen, oder nur an der hinteren Thoraxfläche ausgesprochen; in einer anderen Reihe von Fällen endlich fehlen die Erweiterungen des Thorax ganz.

Diese Verschiedenheiten in der Configuration des Thorax beim Emphysem hängen von der In- und Extensität, ferner von der Lokalität des Leidens ab (bald sind die oberen, bald die unteren Lungenpartien stärker emphysematisch, bald mehr in ihren vorderen, bald mehr in ihren hinteren Theilen), endlich ist von wesentlichem Einfluss die Dauer der Krankheit und die individuelle grössere oder geringere Nachgiebigkeit der Thoraxwandungen, daher ceteris paribus bei jüngeren Individuen die emphysematische Thoraxform häufig praegnanter auftritt als bei älteren. — Man bezeichnet die emphysematische Thoraxform auch als die permanent inspiratorische Stellung des Thorax.

Die zweite Gruppe pathologischer Thoraxformen umfasst die Verkleinerungen, Schrumpfungen einer ganzen Thoraxhälfte, oder ihres grösseren Theiles. Man beobachtet sie am häufigsten nach Resorption lang bestandener pleuritischer Exsudate auf der erkrankten Seite. Ist nämlich die Lunge durch ein grosses pleuritisches Exsudat vollständig und sehr lange, monatelang, comprimirt gewesen, so verliert sie ihre Elasticität mehr oder minder ganz und kann sich, wenn nun die Resorption beginnt, trotz der Entlastung von der Flüssigkeit nicht mehr ausdehnen, sie ist atelektatisch, es giebt daher die Thoraxwand dem äusseren Luftdruck nach und sinkt entsprechend der Zunahme der Resorption des Exsudates ein. Man sieht dann in extremen Fällen eine Verkleinerung aller Durchmesser dieser Thoraxhälfte; am augenfälligsten ist die Verkleinerung des Tiefendurchmessers, jede Wölbung fehlt, der Thorax ist flach, selbst eingesunken; auch der Längendurchmesser ist dadurch verkürzt, dass das Zwerchfell höher in diese Brusthälfte hineingezogen wird, die Rippen sind einander mehr genähert, die Schulter steht tiefer; selbst der Querdurchmesser erscheint kleiner, die Brustwand ist zusammengedrückt, die Brustwarze steht dem Sternum, die Schulter der Wirbelsäule näher, als auf der gesunden Seite. Endlich kommt in diesen Fällen eine scoliotische Verkrümmung der Wirbelsäule und zwar mit der Convexität nach der gesunden

Seite dadurch zu Stande, dass die Rückenmuskulatur auf der erkrankten Seite in Folge des lang bestandenen pleuritischen Exsudates, ebenso wie die Intercostalmuskeln, paretisch wird, und die Muskulatur auf der gesunden Seite somit das Uebergewicht erhält. Auch hierdurch wird die geschrumpfte Thoraxhälfte in ihrem Querdurchmesser zusammengedrückt. Das Höherhinaufrücken des Zwerchfells und das Hineinrücken des Mediastinum anticum in die verkleinerte Thoraxhälfte haben auch eine Veränderung der Lage der von ihnen abhängigen Organe zur Folge; die Leber rückt höher hinauf und das Herz gegen die rechte Brusthöhle hinein bei rechtsseitiger Schrumpfung; umgekehrt rückt das Herz weiter in die linke Brusthälfte hinein, selbst bis in die linke Axillarlinie, bei linksseitiger Schrumpfung. Es kann aber auch das Herz bei linksseitiger Schrumpfung an einer mehr oder minder weit nach rechts gelegenen Stelle pulsirend getroffen werden, dann nämlich, wenn es durch ein linksseitiges pleuritisches Exsudat nach rechts dislocirt war und daselbst Verwachsungen eingegangen ist. — Die allerbedeutendste Schrumpfung einer Thoraxhälfte nach lang bestandenen und zur Heilung gekommenen pleuritischen Exsudaten oder nach aussen perforirten Empyemen beobachtet man bei Kindern, weil hier noch die Differenzen in dem Wachsthum der beiden Thoraxhälften hinzutreten; die kranke Thoraxhälfte kann sich bei ihnen nicht mehr weiter entwickeln, während die gesunde Thoraxhälfte und Lunge sich noch stärker (vicariirend) entwickelt.

So beobachtete ich ein geheiltes linkseitiges Empyem bei einem 18 jährigen Menschen, das in der frühesten Jugend sich nach aussen entleert hatte, bei dem die rechte Thoraxhälfte höchstens den dritten Theil des Volumen der linken hatte; zugleich pulsirte das Herz in der rechten Mamillarlinie, woraus also hervorging, das damals durch das Exsudat das Herz bis dahin verdrängt und an der Stelle Verwachsungen eingangen war. —

Ist nach der Resorption eines pleuritischen Exsudates nur ein Theil der Lunge nicht expansionsfähig geworden, so beschränkt sich die Schrumpfung auf die diesem Lungentheile entsprechende Thoraxpartie. —

Dieselbe Atelectase des Lungenparenchyms, wie sie ein lang bestehendes pleuritisches Exsudat bewirkt, und die nach der Resorption desselben eintretende Schrumpfung der Thoraxhälfte würde man a priori von der Resorption des Gases bei einem lange bestandenen Pneumothorax erwarten müssen; da indessen aus jedem Pneumothorax schliesslich ein Piothorax oder ein Piopneumothorax wird, so fallen seine secundären Wirkungen mit denen des pleuritischen Exsudates zusammen.

Nahezu ebenso bedeutende Verkleinerungen der Thoraxhälfte wie durch spät resorbirte pleuritische Exsudate können auch durch chronische Verdichtungen einer ganzen Lunge, namentlich durch chronisch interstitielle Pneumonien (gewöhnlich von secundären Bronchiektasien begleitet) bei Kindern hervorgerufen werden.

So habe ich bei einem 12jährigen Knaben in Folge chronisch interstitioller Processe eine so hochgradige (später durch die Obduction näher festgestellte) Schrumpfung der rechten Lunge beobachtet, dass die rechte Thoraxhälfte gegen das Sternum betrachtet fast eine Grube bis zur vierten Rippe bildete. An dieser Stelle befand sich das Zwerchfell und die mit demselben heraufgerückte Leber, das Herz war nach rechts bis in den dritten Intercostalraum nahe am Sternum hineingezogen, hier war der Spitzenstoss fühlbar.

Die dritte Gruppe pathologischer Thoraxformen umfasst die Einsenkungen grösserer oder kleinerer Stellen am Thorax; sie kommen durch alle Schrumpfungsprocesse in den Lungen, gleichgültig aus welcher Ursache, dadurch zu Stande, dass eine geschrumpfte Lungenpartie einen kleineren Raum einnimmt, als eine lufthaltige. Da nun der Raum nicht durch ein anderes Organ ausgefüllt werden kann, so giebt die entsprechende Thoraxpartie dem atmosphärischen Luftdruck nach und sinkt ein.

Bei Weitem die häufigste Ursache für diese Einsenkungen sind die käsigen Verdichtungen (Tuberculose) der Lunge, und der Lokalität dieses Processes entsprechend finden sich daher Einsenkungen am häufigsten in den vorderen oberen Partien des Thorax, bald einseitig, bald doppelseitig an den regiones supra- oder infraclaviculares, in viel geringerem Grade an den Regiones supraspinatae. An den tieferen Stellen der hinteren Thoraxfläche sind Einsenkungen, selbst bei beträchtlichen Schrumpfungen des Lungengewebes, selten, weil dieselben — gewöhnlich ist es Bronchiektasie — nicht zur Abmagerung führen und die starke Rückenmuskulatur leichte Differenzen im Niveau der Brustwand nicht hervortreten lässt. —

Während die bisher betrachteten Veränderungen am Brustkorb durch Krankheiten des Respirationsapparates erworben sind, giebt es eine besondere Thoraxform, welche auf einer mangelhaften Entwickelung beruht und die ziemlich häufig zur Entstehung von käsigen Processen und Tuberculose in den Lungen Veranlassung giebt; sie charakterisirt sich durch einen langen und schmalen, platten Thorax, abgeflachte regiones supra- und infraclaviculares, breite Intercostalräume (wegen der geringen

Zugwirkung der schwachen Intercostalmuskeln an den Rippen), flügelförmiges Abstehen der Schultern (Scapulae alatae, Folge der schwachen Serratuswirkung), Nachvornstehen des Acromialendes des Schlüsselbeins, Verkürzung des Tiefendurchmessers in der oberen Partie des Thorax. An letzterer nimmt auch das Manubrium sterni Antheil, es sinkt zurück und bildet hierdurch an seiner Vereinigungsstelle mit dem Corpus sterni einen Winkel (Ludwig'scher Winkel.) Man bezeichnet diese Form des Brustkorbs als paralytischen Thorax (phthisischen Habitus). Solche Individuen haben auch einen langen Hals, eine feine, zarte Haut, lange Extremitäten, kolbenförmig angeschwollene Fingerphalangen. Trotz eines solchen Thoraxbaues können diese Individuen vollkommen gesund bleiben; werden sie aber von einer Krankheit des Respirationsapparats befallen, so sind sie viel weniger einer vollständigen Heilung sicher, als andere Kranke bei einem kräftigen Thoraxbau.

Eine andere Gruppe von Difformitäten des Thorax kommt durch Knochenerkrankungen zu Stande. Hierher gehören der rhachitische Thorax und die durch Krankheiten der Wirbelsäule entstehenden skoliotischen und kyphotischen Veränderungen. Eine Schilderung derselben liegt ausserhalb dieses Planes.

Mensuration des Thorax.

Abweichungen in den Form- und Dimensionsverhältnissen des Thorax werden durch die Inspection allein, und wenn sie nur eine Thoraxhälfte betreffen, schon bei sehr geringen Differenzen und Asymmetrien erkannt. Es bedarf daher in dem einzelnen Falle wo es sich nur um einmalige Feststellung solcher Unterschiede handelt, nicht der besonderen Messung. Wenn aber Formverhältnisse des Thorax im Verlaufe der ursächlichen Krankheiten sich ändern, wenn beispielsweise Erweiterungen einer Thoraxhälfte durch pleuritische Exsudate zuerst zu- und dann wieder abnehmen, so werden behufs späterer Vergleichung der erhaltenen Resultate Messungen angestellt. — Gemessen werden der Umfang und die Durchmesser des Thorax; als Messapparate dienen für den Thoraxumfang das in Zollen und Centimetern abgetheilte Messband, für die Thoraxdurchmesser der Tastercirkel.

Der Umfang des Thorax beträgt bei robusten Männern

im Mittel in der Höhe der Achselhöhle 88, in der Höhe des Schwertfortsatzes 82, bei Weibern an den gleichen Stellen 82, bezüglich 78 Centimeter. Im Greisenalter nimmt der Brustumfang namentlich oben wieder ab, so dass der untere Brustumfang weiter als der obere wird. Vollständige Symmetrie beider Thoraxhälften ist selten, die rechte Thoraxhälfte ist gewöhnlich circa $\frac{1}{2}$ Zoll weiter. (Bei Messung des halben Thoraxumfanges hat man die durch ungleiche Körperhaltung bedingten Fehlerquellen zu vermeiden.)

Unter den Durchmessern am Thorax unterscheidet man den Längendurchmesser von der Clavicula bis zum Rippenrand, den breiten oder transversalen (Quer-) Durchmesser, der von jedem beliebigen Punkte einer Seitenfläche des Thorax nach dem correspondirenden der anderen gezogen wird, und den Tiefendurchmesser, der von jedem Punkte der vorderen Thoraxfläche nach dem correspondirenden der hinteren, besonders aber zwischen Sternum und Wirbelsäule gemessen wird (Sterno-Vertebraldurchmesser). Ausserdem kann man noch für bestimmte Zwecke die Durchmesser von der Clavicula nach der Spina scapulae, die Entfernung zwischen Sternum und Brustwarze, zwischen Brustwarze und Wirbelsäule u. s. w. zur Vergleichung mit einander messen. — Der Veränderungen, welche die Thoraxdurchmesser durch die Krankheiten der Brustorgane im Allgemeinen erfahren, ist oben bereits gedacht worden (s. Thoraxformen). Bestimmte Angaben über die Norm der bei der Messung des Längendurchmessers erhaltenen Zahlen lassen sich nicht machen, weil die Länge des Thorax in sehr weiten Grenzen schwankt; der Breitendurchmesser dürfte im Mittel bei erwachsenen Männern auf 25—26 Centimeter, bei Weibern auf 23—24, und zwar oben und unten, in der Mitte (über der Höhe der Mamma) hingegen einen Centimeter mehr betragen. Der Sterno-Vertebraldurchmesser beträgt im Mittel in der oberen Thoraxpartie gegen 17, in der Mitte und am unteren Ende 19 Centimeter. — Die inspiratorischen Excursionsweiten des Thorax werden in der Circumferenz am Messbande, in dem queren und tiefen Durchmesser am Tasterzirkel (an der zwischen den Branchen befindlichen Skala) abgelesen.

Bei sehr bedeutenden Thoraxdifformitäten, namentlich den scoliotischen und kyphotischen Verkrümmungen, giebt das Mess-

band, da es sich den einzelnen Theilen nicht genau anlegen lässt, keine brauchbaren Resultate. Für solche Difformitäten benutzt man einen Apparat, welcher an den Thorax angelegt jeder Convexität und Vertiefung folgt, und der vom Thorax abgenommen genau die Ansicht seiner Circumferenz an der gemessenen Stelle resp. den halbseitigen Umfang des Thorax wiedergiebt.

Dieses von Woillez angegebene Cyrtometer besteht aus einer Anzahl (das meinige aus 44), durch Zwischenglieder zu einer Kette verbundener und etwas schwer beweglicher, ungefähr ½ Zoll langer Fischbeinstäbchen; an zwei Stellen finden sich leichter bewegliche Glieder, die zum Unterschiede weiss gefärbt sind. Bei der Anlegung dieser Kette an den Thorax drückt man an alle Vertiefungen desselben (Intercostalräume) die einzelnen Glieder der Kette an und nimmt dann den Apparat vorsichtig, damit die Fischbeinglieder nicht aus ihrer Stellung kommen, vom Thorax ab und zeichnet die an der Kette wiedergegebene Gestalt des halbseitigen Thoraxumfanges auf Papier nach. Von Zeit zu Zeit wiederholte Messungen gestatten bei Vergleichungen ein Urtheil über etwaige Verbesserung der Thoraxdifformität.

Die Respirationsbewegungen.

Im normalen Zustande des Respirationsapparats wird die Erweiterung des Brustkorbs nur durch die Contractionen des Zwerchfells und der Intercostalmuskeln (der externi und höchst wahrscheinlich auch der interni), beim Weibe ausserdem noch durch die Scaleni bewirkt. Beim Manne ist vorwiegend das Zwerchfell thätig, daher die grösste Hervorwölbung den unteren Thoraxabschnitt betrifft (Abdominaltypus der Respiration), beim Weibe wird der Thorax wesentlich durch die Intercostalmuskeln erweitert und die Ausdehnung betrifft daher überwiegend die oberen Abschnitte des Brustkorbs (Costaltypus der Respiration). Letzterer Typus ist nicht, wie man früher glaubte, durch eine Behinderung der Zwerchfellsthätigkeit in Folge des Schnürdrucks der Kleider auf die unteren Thoraxpartien bedingt, denn er tritt auch ohne diese äusseren Hindernisse auf und auch bei Kindern. Nur die grössere Biegsamkeit der Rippen in der Kindheit und beim weiblichen Geschlecht und die hierdurch ermöglichte stärkere Wirksamkeit der Thoraxmuskeln scheint die Ursache des Costaltypus der Respiration zu sein. Bei sehr tiefer Respiration hingegen wird auch der weibliche Respirationstypus costo-abdominal.

Die inspiratorische Erweiterung des Brustkorbs betrifft alle seine Durchmesser; der quere und Tiefendurchmesser wird durch die Bewegung der Rippen und des Sternum, der Längendurchmesser durch die Abflachung des Zwerchfells erweitert. Die Bewegung der Rippen ist eine zweifache, eine Hebung und Drehung. Jede einzelne Rippe wird in ihrem vorderen Ende gehoben und nach vorn bewegt, weil ihr fixer Punkt an der Einlenkung in der Wirbelsänle liegt, und sie wird zugleich nach vorn gedreht, wodurch die sonst nach unten gerichtete Convexität der Rippe etwas nach aussen und oben tritt. Da nun der Lauf der Rippen von der Wirbelsäule nach dem Sternum schräg von oben nach unten gerichtet ist, also jede einzelne Rippe an der vorderen Thoraxfläche tiefer als an der hinteren steht, so wird durch die Hebung jeder einzelnen Rippe der Verlauf derselben etwas mehr horizontal. Man sieht dies sehr deutlich bei jeder tiefen Inspiration unter normalen und namentlich unter dyspnoëtischen Zuständen bei dem starken Herauftreten der unteren Rippen. Mit der Hebung der Rippen und ihrer Bewegung nach vorn wird auch das Sternum gehoben und nach vorn bewegt und von der Wirbelsäule entfernt. Während aber die Intercostalmuskeln durch ihre Contraction den Thorax in seinem Transversal- und Tiefendurchmesser erweitern, verkürzen sie ihn in mässigem Grade dadurch, dass durch die Annäherung einer Rippe an die andere der Thorax im Ganzen gehoben wird, und zwar tritt, wie dies die Betrachtung bei sehr tiefer Inspiration lehrt, die erste Rippe (durch die Contraction des Scalenus) nicht um so viel höher als der Rippenbogen; um diese Differenz wird eben der Thorax verkürzt. Aber diese Verkürzung wird bei Weitem überwogen durch die Verlängerung der Brusthöhle in Folge der starken Abflachung des sich contrahirenden Zwerchfells; man sieht den Effect der Zwerchfellscontraction an der durch die verdrängten nnd zusammengepressten Unterleibsorgane bedingten Hervorwölbung der Bauchwand. Jeder Bewegung des Thorax folgt die Lunge, und zwar ist ihre Bewegnng bei der Inspiration, wie die Beobachtung bei blossgelegter Pleura und die künstliche Respiration bei eröffnetem Thorax lehren, zweierlei Art, von oben nach unten und von hinten nach vorn gerichtet (Donders); für die Bewegung der Lunge von oben nach unten

werden die fixen Punkte durch die Lungenspitzen, für die von hinten nach vorn durch den hintersten Rand gebildet. Folgt die Ausdehnung der Lunge an manchen Stellen der Erweiterung des Brustkorbs nicht sogleich nach, so wird dies sofort kenntlich an dem Einsinken der betreffenden Stellen; diese Erscheinung, in mässigen Graden fast bei jeder sehr raschen und tiefen Inspiration unter ganz normalen Verhältnissen, namentlich an den unteren Intercostalräumen sichtbar, ist äusserst häufig pathologisch. —

Die Exspiration wird unter normalen Verhältnissen lediglich durch die Elasticität der Lunge bewerkstelligt. Sobald die Inspirationsmuskeln erschlaffen, sinkt der Thorax wieder zusammen und die Luft entweicht aus der Lunge.

Die vergleichende Betrachtung der Respirationsbewegungen auf beiden Thoraxhälften lässt sehr häufig ein bestehendes Respirationshinderniss auf den ersten Blick erkennen. Ist nämlich die Lunge auf einer Seite ganz oder grösstentheils für Luft impermeabel, sei es dass sie durch Flüssigkeit oder Luft im Pleurasack comprimirt, oder total pneumonisch hepatisirt, oder durch andere Processe luftleer geworden ist, so sind die Respirationsbewegungen auf dieser Thoraxhälfte sehr gering, oder dieselbe wird fast gar nicht durch die Inspiration erweitert. Aber nicht blos bei Luftleere, sondern schon bei Verringerung des Luftgehaltes einer Lunge bleiben die inspiratorischen Excursionen der betreffenden Thoraxhälfte gegen die der gesunden zurück; oft treten diese Unterschiede schon bei ruhiger, deutlicher aber bei tiefer Inspiration hervor, weil die Differenz in der Excursionsweite zwischen oberflächlicher und tiefer Inspiration auf der gesunden Seite viel grösser ist, als auf der kranken. Geringere Unterschiede werden oft bei seitlicher Betrachtung der Thoraxhälften besser erkannt. Am auffälligsten zeigen sich Differenzen in der Excursionsweite oft an den Bewegungen der Schulterblätter. Beobachtet man bei herabhängenden Armen einen Kranken mit grossem pleuritischem Exsudat, so bewegt sich das Schulterblatt der entsprechenden Seite nur sehr wenig, während das der gesunden Seite gehoben und mit dem unteren Winkel stark nach vorn gedreht wird. Das Gleiche gilt natür-

lich für die totale Luftleere der Lunge beim Pneumothorax oder bei hochgradiger Impermeabilität des Parenchyms aus anderer Ursache.

Besteht ein Respirationshinderniss in beiden Lungen in nahezu gleicher In- und Extensität, so sind die Excursionen des Thorax trotz der bedeutenden inspiratorischen Anstrengungen auf beiden Seiten sehr gering, so z. B. beim doppelseitigen Lungenemphysem.

Ist das Respirationshinderniss im oberen Lappen einer Lunge, (die häufigste Ursache davon ist Phthisis pulmonum), so ist die geringere Bewegung des Thorax bei der Respiration auf den oberen Theil des Thorax b schränkt; ist der Luftgehalt in beiden oberen Lungenlappen vermindert, so ist das Urtheil, ob die beiderseitigen Excursionsweiten an den oberen Thoraxpartien abnorm gering sind, erschwert, weil die Vergleichung fehlt. — Mitunter sieht man einzelne Stellen am oberen Theil einer, seltener beider Thoraxhälften bei der Inspiration einsinken und bei der Exspiration sich wieder hervorwölben. Bei genauerer Betrachtung erscheinen diese, gewöhnlich in dem Raume zwischen erster und dritter Rippe vorn vorkommenden, mehr oder weniger grossen Stellen schon in der Athempause etwas eingesunken im Vergleich zu den benachbarten Partien. Es sind dies verdichtete, der Lungenoberfläche nahe gelegene und gewöhnlich mit einer grösseren oder mehreren kleineren Höhlen durchsetzte Lungentheile. Die Einsenkung kommt hier dadurch zu Stande, dass bei der Erweiterung des Brustkorbes durch die Respirationsmuskeln das verdichtete Lungenparenchym nicht folgen kann, weil es nicht ausdehnungsfähig ist; es muss daher die diesem verdichteten Gewebe entsprechende Thoraxstelle dem atmosphärischen Luftdruck nachgeben und einsinken.

Endlich bietet die Betrachtung der Respirationsbewegungen an dem oberen und unteren Theil des Thorax noch einen allgemeinen diagnostischen Anhaltspunkt. Bei Respirationshindernissen in den oberen Lungenlappen treten die unteren in stärkere (vicariirende) Thätigkeit; man sieht das Zwerchfell stark agiren, die unteren Thoraxpartien sich weit ausdehnen, während die Respirationsbewegungen an der oberen Thoraxgegend geringe Excursionen zeigen. Phthisische Individuen zeigen oft diesen Respirationstypus. Ist andererseits die Thätigkeit des

Zwerchfells beschränkt, wie in den so häufigen Fällen von Hochstand des Zwerchfells durch Hinaufdrängung in Folge von Flüssigkeit, Geschwülsten u. s. w. in der Bauchhöhle, so nimmt die untere Thoraxpartie an der Respiration nur geringen, selbst gar keinen Antheil, wie ich dies in einem Falle von Lähmung des Zwerchfells beobachtet habe; leichte Grade von Zwerchfellsparesen kommen zuweilen bei massigen pleuritischen und peritonealen eitrigen Exsudaten, sowie bei Ansammlung von Luft in Pleura und Peritoneum, zum Theil als Folge der Druckwirkungen, zum Theil der auf den serösen Ueberzug des Zwerchfells übergehenden Entzündung zu Stande.

Nach Betrachtung der Respirationsbewegungen zählt man:

Die Respirationsfrequenz.

Sie beträgt im normalen Zustande des Respirationsapparats 14 — 18 in der Minute beim erwachsenen Manne, etwas mehr bei Frauen und Kindern, ungefähr 40 und darüber bei Neugebornen. Einen geringen Einfluss auf die Respirationsfrequenz hat die Körperstellung, die Respirationen sind im Sitzen und Stehen etwas häufiger als im Liegen; einen sehr wesentlichen Einfluss hat der Wille, die Respirationen können willkürlich verstärkt, geschwächt, beschleunigt, verlangsamt und ½ bis selbst 1 Minute sistirt werden. Die Respiration erfolgt am ruhigsten und regelmässigsten beim Ausschluss des Willens und der Beobachtung, im Schlaf.

Eine vermehrte Respirationsfrequenz (ihre höchste Ziffer kann 70 bis 80 in der Minute betragen) nennt man Dyspnoe; sehr oft ist die Respirationsfrequenz nicht blos vermehrt, sondern auch die Tiefe jeder einzelnen Inspiration gesteigert; in anderen Fällen wiederum ist die Respirationsfrequenz nur wenig vermehrt, selbst niedriger a's normal, aber jede einzelne Inspiration ausserordentlich tief; auch letzteren Respirationsmodus bezeichnet man als Dyspnoe.

Dyspnoe tritt schon physiologisch nach jeder stärkeren Körperbewegung (raschem Gehen, namentlich Treppensteigen), überhaupt nach allen Momenten ein, welche die Herzthätigkeit steigern. Reconvalescenten von schweren Krankheiten athmen daher schon häufiger, sobald sie sich nur im Bett erheben, weil

ihre Herzthätigkeit hierdurch gesteigert wird, ebenso vermehren Gemüthsaffecte, selbst die eigene Beobachtung oder das Bewusstsein der Kranken, dass sie beobachtet werden, die Frequenz der Athemzüge. Allen diesen Momenten hat man, wo es sich um Feststellung einer geringen, aber immerhin ins Gewicht fallenden Zunahme der Respirationsfrequenz, z. B. im Beginn der Lungentuberculose, handelt, sorgfältig Rechnung zu tragen resp. sie zu eliminiren.

Pathologisch wird die Respirationsfrequenz vermehrt unter folgenden allgemeinen Bedingungen:

1) Bei Schmerzhaftigkeit irgend eines Körpertheiles, der durch die Respiration in Bewegung gesetzt wird, sei es am Thorax, dies ist der gewöhnlichere Fall, oder am Abdomen. Der Kranke athmet in diesen Fällen häufiger, aber sehr oberflächlich, um nicht durch tiefe Inspirationen die schmerzhaften Theile stärker zu bewegen und hierdurch die Schmerzen zu steigern. Ein sehr gewöhnliches Beispiel hierfür bietet der Beginn einer Pleuritis. Auch Schmerzen in den Rippen, sowie in der Muskulatur des Thorax, z. B. acute Muskelrheumatismen, vermehren aus dem gleichen Grunde die Respirationsfrequenz und zwar in mässigem Grade, wenn nur die bedeckende Muskulatur (die Pectorales u. s. w.), in beträchtlichem Grade, wenn die eigentlichen Respirationsmuskeln (Intercostales und Zwerchfell) ergriffen sind.

So habe ich in einem Falle von acutem Rheumatismus der gesammten Brustmusculatur eine Respirationsfrequenz von 40 in der Minute, und in einem anderen Falle, wo die Erscheinungen auf eine entzündliche Reizung des Zwerchfells in seiner rechten Hälfte hinwiesen, eine Respirationsfrequenz von über 50 beobachtet, dabei stand das Zwerchfell dieser Kranken fast vollkommen still, jede tiefere Inspiration war wegen des äusserst heftigen damit verbundenen Schmerzes fast unmöglich.

Auch Schmerzen im Unterleibe bewirken dadurch eine vermehrte Respirationsfrequenz, dass die Kranken, um die Bewegung der Unterleibsorgane und der Bauchdecken durch das herabsteigende Zwerchfell auf ein Minimum zu reduciren, nur sehr oberflächlich mit dem Zwerchfell athmen. In ausgeprägter Weise beobachtet man die Vermehrung der Respirationsfrequenz bei der grossen Schmerzhaftigkeit der diffusen Peritonitis.

2) Eine Vermehrung der Respirations-Frequenz wird ferner bedingt durch eine erhöhte Bluttemperatur, daher bei

jedem beträchtlich fieberhaften Zustande, gleichgültig welche Ursache er hat. Die Respirationsfrequenz kann bei hochgradigem Fieber, trotz vollkommener Integrität der Respirationsorgane, die Zahl 30 selbst 40 in der Minute erreichen, bei Kindern sogar 50 bis 60. Eine vollkommene Proportionalität des Ansteigens der Temperatur und der Respirationsfrequenz beobachtet man jedoch nicht. Der Grund der frequenten Respiration bei fieberhaften Zuständen scheint zweierlei Art zu sein; erstens wird durch das Fieber eine Vermehrung der Pulsfrequenz erzeugt, das Blut also rascher durch die Lungen getrieben, das Athembedürfniss also häufiger; zweitens wirkt eine abnorm erhöhte Temperatur des Blutes stärker reizend auf das Athmungscentrum in dem verlängerten Mark, wodurch also reflectorisch häufigere Respirationsimpulse ausgelöst werden. Letzteres geht aus der Thatsache hervor, dass in Fällen von fieberhaften Zuständen, wo die Temperatur ziemlich hoch, die Pulsfrequenz aber wenig erhöht ist, die Respiration dennoch frequenter wird und dass die Respirationsfrequenz abnimmt, sobald die erhöhte Temperatur durch kalte Uebergiessungen (kalte Bäder) herabgesetzt wird (Traube.) Diese Abnahme der Respirationsfrequenz in Folge künstlich herabgesetzter Temperatur tritt auch dann ein, wenn die Pulsfrequenz auf abnormer Höhe bleibt.

3) Am allerbedeutendsten wird die Respirationsfrequenz vermehrt durch Krankheiten, welche den Gaswechsel in den Lungen stören; diese können im Respirationsapparat oder ausserhalb desselben liegen. Die ersteren bewirken Dyspnoe dadurch, dass die Luft ein Hinderniss für ihren Eintritt in die Lungen erfährt, sei es dass die Luftwege verengt oder dass die Lungenalveolen impermeabel geworden sind. Verengerungen der Luftwege können acut zu Stande kommen, z. B. durch Glottisödem, Croup u. s. w., oder chronisch, z. B. durch katarrhalische Anschwellung der Bronchialschleimhaut, oder die Verengerung der Trachea wird von aussen her erzeugt durch Compression, z. B. durch grosse Anschwellungen der Schilddrüse, durch Aneurysmen der Aorta.

Impermeabel werden die Lungenalveolen durch Infiltration mit plastischem oder flüssigem Exsudat (Pneumonie,

käsige Processe, Lungenödem) oder durch Compression (Flüssigkeit, Luft, Geschwülste in der Pleura, grosse pericardiale Exsudate u. s. w.) oder durch Elasticitätsverlust, so dass sie sich in der Inspiration weder genügend ausdehnen, noch in der Exspiration verkleinern können (vesiculäres Lungenemphysem).

Wo immer Lungenalveolen durch eine oder mehrere der genannten Ursachen impermeabel geworden sind, ist die Respirationsfläche verkleinert, also die Decarbonisation des Blutes vermindert; das Blut ist sauerstoffärmer und kohlensäurerreicher, und erregt deshalb häufiger und stärker das Respirationscentrum zu Inspirationen an. Der Grad der Dyspnoe hängt von der Grösse des Respirationshindernisses ab, doch gilt dies nur mit Einschränkungen. Im Allgemeinen ist die Dyspnoe um so bedeutender, je plötzlicher die Verkleinerung der Respirationsfläche eintritt; wird eine Lunge innerhalb weniger Stunden durch Pneumothorax vollkommen luftleer, so erreicht die Dyspnoe einen sehr hohen Grad; wird eine ebenso totale Compression der Lunge durch ein langsam anwachsendes pleuritisches Exsudat erzeugt, so ist die Dyspnoe viel geringer. Man staunt oft über die geringe Athemnoth bei selbst sehr grossen pleuritischen Exsudaten, die nicht nur die Lunge der erkrankten Seite vollständig comprimiren, sondern durch die Verdrängung der Organe nach der gesunden Seite auch noch die gesunde Lunge auf einen kleineren Raum zusammendrängen.

Wirken nächst der acuten Verkleinerung der Respirationsfläche noch die beiden anderen Factoren der vermehrten Respirationsfrequenz, Schmerz und Fieber mit, wie bei der Pleuropneumonie, so steigt die Respirationsfrequenz rapide in die Höhe und eine Respirationsziffer von 40 und darüber in der Minute ist keine Seltenheit; umgekehrt ist die Respirationsfrequenz eine viel niedrigere bei den chronischen Verdichtungen der Lunge, selbst wenn sie einen viel grösseren Theil der Lunge luftleer machen als die Pneumonie, weil Schmerz und Fieber fehlen; ich habe vollständige Atelektasen einer ganzen Lunge nach resorbirten Pleuraexsudaten gesehen, bei denen sich die Respirationsfrequenz (ohne Steigerung der Tiefe) nicht über 24 in der Minute erhob.

Aber auch gleich grosse chronische Respirationshindernisse zeigen einen wesentlichen Unterschied in der Respirationsfrequenz, je nach ihrer Rückwirkung auf den Ernährungszustand

des Körpers. So wird bei Lungenphthise, (wenn Fieber fehlt), selbst trotz bedeutender Verminderung der Respirationsfläche, häufig die Respirationsfrequenz nicht wesentlich gesteigert, offenbar deshalb, weil in Folge der bedeutenden Abmagerung auch die Blutmenge erheblich abnimmt, also für die Decarbonisation der geringer gewordenen Blutmasse auch eine geringere Sauerstoffmenge hinreicht; wo hingegen bei destructiven Processen in der Lunge eine solche Abmagerung nicht hinzutritt, z. B. bei der Bronchiektasie, ist die Respirationsfrequenz eine höhere. — Rasch anwachsen sieht man die Respirationsfrequenz, wenn zu einer längere Zeit bestandenen Verkleinerung der Respirationsfläche nun plötzlich ein neues Hinderniss für die Athmung hinzutritt. So ertragen Emphysematiker ihren Zustand leidlich, so lange das Respirationshinderniss nur in der ungenügenden Expansionsfähigkeit der Alveolen besteht; sobald aber in der kälteren Jahreszeit ein diffuser Bronchialkatarrh zu ihren Leiden hinzutritt, wird plötzlich ihre Dyspnoe beträchtlich gesteigert. — Auch der Sitz des Respirationshindernisses ist auf die Dyspnoe von Einfluss; sie ist mässiger, sobald die grossen Bronchien, bedeutender, wenn die kleineren und kleinsten Bronchien vom Katarrh ergiffen werden.

Die Respirationsfrequenz wird ferner vermehrt durch Krankheiten des Herzens und zwar diejenigen Klappenfehler, welche eine Ueberfüllung des Lungenkreislaufs zur Folge haben, Insufficienz der Mitralis und Stenose des Ostium venosum sinistrum; im ersteren Falle regurgitirt ein Theil des Blutes bei der Systole des linken Ventrikels in den linken Vorhof, im zweiten Falle ist der Abfluss des Vorhofsblutes in den Ventrikel gehindert, in beiden Fällen muss es also zu einer Ueberfüllung des gesammten Stromgebietes der Pulmonalgefässe kommen; jede Ueberfüllung der Lungencapillaren hat aber nothwendig eine Verminderung des Gasaustausches in der Zeiteinheit zur Folge, das Lungencapillarblut behält also einen abnormen Ueberschuss an Kohlensäure und ist ärmer an Sauerstoff; es reizt also die Vagusendigungen in der Lunge und hierdurch das Respirations-Centrum in der Medulla oblongata stärker, löst also häufigere Respipirationsimpulse aus. Als ein zweiter Factor für die Dyspnoe kommt bei Mitralfehlern noch der durch die Ueberfüllung des Lungen-

kreislaufs häufig bedingte Bronchialkatarrh hinzu. Diejenigen Herzfehler hingegen, welche den Lungenkreislauf intact lassen, z. B. die Fehler an der Aortenklappe, bedingen für gewöhnlich keine Dyspnoe; erst dann, wenn in einem späteren Stadium der linke Ventrikel fettig degenerirt und seinen Inhalt nicht mehr vollkommen entleeren, also auch nicht mehr die gesammte Masse des linken Vorhofsblutes aufnehmen kann, kommt es zur Ueberfüllung im Lungenkreislauf und dann ebenfalls zur Dyspnoe.

Ein mässiger Grad von Dyspnoe kommt bei Aortenfehlern aber dadurch zu Stande, dass die consecutive Hypertrophie des linken Ventrikels die benachbarten Theile der Lunge comprimirt, so dass sie sich auf ein kleineres Volumen retrahirt, also die Respirationsfläche etwas verkleinert wird, und ferner dadurch, dass häufig die Herzcontractionen vermehrt sind. In gleicher Weise ist die Dyspnoe bei grossen Aneurysmen der Aorta zu erklären. — Die Fehler an der Tricuspidal- und Pulmonalklappe bestehen äusserst selten für sich allein, sondern sind gewöhnlich mit Aorten- oder Mitralfehlern combinirt, so dass die Ursachen für die Dyspnoe bei diesen Zuständen complicirter werden.

Eine vermehrte Respirationsfrequenz kann auch die Folge sein von Krankheiten in den Abdominalorganen, sobald durch sie der Bauchraum vergrössert, hierdurch das Zwerchfell stark emporgedrängt und seine Contraction beeinträchtigt wird. So beobachtet man Dyspnoe, namentlich in der Rückenlage, bei grossen Ovarialtumoren etc., bedeutendem Ascites und Meteorismus. — Je mehr der genannten Factoren für Dyspnoe zusammenwirken, desto bedeutender muss sie natürlich werden; so sehen wir die entsetzlichste Athemnoth in manchen Fällen von Mitralfehlern, sobald in späteren Stadien Ascites, Hydrothorax (selbst pericardiale Transsudate) hinzutreten.

In seltenen Fällen endlich kommt Dyspnoe ohne irgend eine nachweisbare Ursache vor; Fälle, die vielleicht auf einem Krampf der Bronchien beruhen (Asthma nervosum).

So habe ich bei einem jungen Mädchen, deren innere Organe sich bei der genauesten Untersuchung als vollkommen intact erwiesen, eine Respirationsfrequenz von 40 in der Minute beobachtet, die nach einigen Tagen wieder vollkommen auf die normale Ziffer sank.

Von der objectiven Dyspnoe ist zu trennen die subjective; es klagen Kranke, namentlich hysterische Personen, über Luftbeklemmung, und objectiv ist weder verstärkte Tiefe noch vermehrte Frequenz der Respiration wahrnehmbar; gewöhnlich sind solche Gefühle von Luftmangel vorübergehend, häufig verschwinden sie nach einer tiefen Inspiration.

Eine zweite Eigenschaft der Dyspnoe ist die verstärkte Tiefe der Respiration. Im Allgemeinen verhält sich die Tiefe umgekehrt zur Frequenz. In den schweren acuten Krankheiten des Respirationsapparats, z. B. der Pneumonie, ist die Respirationsfrequenz sehr bedeutend vermehrt, die Tiefe nicht erheblich; offenbar reicht die Kraft der Respirationsmuskeln zu einer so angestrengten Arbeit nicht aus, die Respirationsmuskeln leiden unter dem Stoffverlust des Körpers bei dem hohen Fieber, sowie alle anderen Körpermuskeln; in den chronischen, die Körperkräfte nicht consumirenden Krankheiten des Respirationsapparates hingegen (z. B bei dem vesiculären Lungenemphysem) ist die Tiefe der einzelnen Respirationen häufig ausserordentlich gesteigert, die Frequenz hingegen nicht beträchtlich vermehrt. — In der Tiefe der Respiration lassen sich häufig zwei Typen unterscheiden, entweder die Inspiration ist tief und von längerer Dauer, oder die Exspiration überwiegt an Tiefe und Zeitdauer. Tiefe Inspiration beobachtet man bei sehr bedeutenden Hindernissen für den Lufteintritt, z. B. Croup des Larynx, tiefe Exspiration bei Hindernissen für den Luftaustritt, so z. B. oft bei diffusem Bronchialkatarrh mit gleichzeitiger Alveolarektasie. — Die vermehrte Tiefe der Respiration ist das Product der verstärkten Action der normalen und der Thätigkeit der sogenannten accessorischen Respirationsmuskeln, d. h. Muskeln, welche in der ruhigen Respiration bei intactem Respirationsapparat niemals in Anspruch genommen werden.

Als accessorische Inspirationsmuskeln am Halse wirken: die Scaleni (der Scalenus anterior und medius heben die erste, der Scalenus posticus die zweite Rippe). Ganz schwach sind die Scaleni häufig schon im normalen Zustande des Respirationsapparats, bei weiblichen Individuen sogar constant thätig; ferner die Sternocleidomastoidei (sie heben bei fixirtem Kopf die Insertionspunkte, Schlüsselbein und Sternum und dadurch den Brustkasten.) — Unter den Thoraxmuskeln treten als accessorische Inspiratoren ein, aber nur bei sehr hohen Graden der Dyspnoe: die Pectorales (major und minor); sie heben bei Fixation des Armes und der Schulter die 2. bis 6. Rippe; Emphysematiker stemmen daher in ihren asthmatischen Anfällen die Arme an, um diese Muskeln in Wirksamkeit zu setzen. Bei fixirtem Schlüsselbein hebt ferner der Subcla-

vius die oberste Rippe; die Levatores costarum (breves und longi) ziehen den hinteren Theil jeder einzelnen Rippe gegen die Wirbelsäule hin, die Serrati postici superiores die oberen Rippen in die Höhe; hierzu kommen noch der Levator anguli scapulae, ferner der Trapezius in seinem oberen vom Hinterhaupt zur Clavicula und zum Acromion gehenden Theile, und wahrscheinlich wirken auch die Serrati antici majores als Inspirationsmuskeln, indem sie bei fixirter Schulter die mittleren und unteren Rippen nach oben und aussen ziehen. — In den Suffocationsanfällen endlich treten, wie die Versuche an Thieren zeigen, die Strecker des Kopfes und der Wirbelsäule als Inspiratoren ein. Beim Menschen werden diese Muskeln auch nur in den Suffocationsanfällen beim Croup und, wie ich einmal gesehen, im Anfalle des Glottiskrampfes in Wirkung gesetzt.*)

Alle bisher genannten Muskeln werden für die Erweiterung des Brustkastens in Anspruch genommen; andere Gruppen von Muskeln wirken für die Inspiration dadurch förderlich, dass sie die Eingangsöffnungen für die Luft erweitern, wie die Levatores alae nasi und der Levator palati mollis, oder dass sie durch Herabziehung des Kehlkopfes den Luftkanal verlängern; für letztere Thätigkeit werden die Muskeln in Anspruch genommen, welche vom Kehlkopf zum Sternum gehen, die Musc. sternohyoideus und sternothyreoideus, auch noch der thyreohyoideus**) und omohyoideus; letzterer zieht den Kehlkopf etwas schräg nach hinten. Endlich wirken als Erweiterer der Rima Glottidis die Musc. cricoarytaenoidei postici, indem sie die beiden Giessbeckenknorpel bei Respirationshindernissen viel weiter von einander entfernen, als im normalen Zustande.

Eine bestimmte Reihenfolge in der Thätigkeit der accessorischen Inspirationsmuskeln, wie sie bei wachsenden künstlich erzeugten Respirationshindernissen an Thieren beobachtet wird

*) Von der Wirksamkeit der Strecker des Kopfes und der Wirbelsäule in Bezug auf die Erweiterung des Thorax kann man sich bei Fixation der Arme selbst überzeugen.

**) Auch den Cricothyreoideus hat Traube bei experimentell erzeugtem Respirationshinderniss sich contrahiren sehen.

[Traube*)], ist beim Menschen nicht vorhanden. Bald sieht man die eine, bald die andere Muskelgruppe ausschliesslich oder stärker in Thätigkeit; im Allgemeinen lässt sich nur beobachten, dass bei erheblichen Respirationshindernissen zuerst die Halsmuskeln, dann die Gesichts-, die Kehlkopfmuskeln und schliesslich auch die Brust- und Schulterblattmuskeln in die Inspiration eingreifen. —

Die Exspiration dauert bei Respirationshindernissen, z. B. bei erschwertem Austritt der Luft in Folge von Anschwellung der Bronchialschleimhaut, länger als normal, aber sie wird für gewöhnlich durch die Elasticität der Lunge allein bewerkstelligt; ist diese Elasticität jedoch, wie in den vorgeschrittenen Stadien des Lungenemphysems, sehr bedeutend vermindert, so wird die Exspiration durch Muskelkräfte unterstützt, der Thorax wird möglichst zusammengedrückt, und auf diese Weise eine grössere Erweiterung des Brustkorbs bei der nächsten Inspiration möglich gemacht. Als Exspirationsmuskeln wirken die Bauchmuskeln, indem sie die Unterleibsorgane zusammenpressen, und gegen das Zwerchfell heraufdrängen; sie verkleinern die Bauchhöhle in der Quere (durch den Musc. transversus) und in der Länge (durch die Musc. recti). Andere Bauchmuskeln wiederum wirken als Exspiratoren durch Herabziehung des Brustkastens; die Musc. obliqui (externus und internus) sowie der Triangularis sterni ziehen die unteren Rippen in ihrem vorderen Theil, die Serrati postici inferiores (Antagonisten der Serrati postici superiores) die vier unteren Rippen in ihrem hinteren Theil, der Quadratus lumborum die letzte Rippe herab.

Eine Anzahl dieser accessorischen Inspirationsmuskeln wird auch in ihrer Contraction sicht- und fühlbar, so erkennt man Respirationshindernisse schon auf den ersten Blick an der Contraction der Halsmuskeln (Musc. sternocleidomastoidei, scaleni,

*) Bei allmählig wachsenden Respirationshindernissen an Thieren sah Traube zuerst die Heber der oberen Rippen, dann auch die Scaleni in Wirksamkeit treten; die Heber der unteren Rippen, ebenso der Sternohyo- und -thyreoideus sowie der Serratus posticus superior treten erst später in Action als die Heber der oberen Rippen.

omohyoidei, cucullares in ihrem oberen Theile). Werden diese Muskeln, wie häufig bei dauernder Dyspnoe, namentlich bei älteren Emphysematikern, durch ihre energische Thätigkeit hypertrophisch, so springen sie bei jeder energischen Contraction in ihrem ganzen Verlaufe hervor, um so stärker und hierdurch gegen die Umgebung sehr contrastirend, wenn der Hals durch Schwund des Fettgewebes sehr abgemagert ist. Andererseits sieht man bei Respirationshindernissen, und auch wiederum am frappantesten beim Lungenemphysem, am unteren Theil der vorderen und seitlichen Thoraxfläche die Intercostalräume, das Epigastrium, selbst den Processus xyphoideus und die Rippensertionen einsinken, und in der Exspiration sich wieder hervorwölben. Zum Theil entsteht dieses Phänomen dadurch, dass die unteren Lungenabschnitte, welche gewöhnlich vorwiegend vom Emphysem betroffen sind, in Folge der geringen Expansionsfähigkeit der Alveolen der Erweiterung des Thorax nicht folgen können, wesentlich aber ist das Einsinken bedingt durch einen Zug der pars costalis des Zwerchfells an seinen Ursprüngen [den Rippen und dem processus xyphoideus]*).

Das gleiche Phaenomen beobachtet man beim Larynxcroup der Kinder; auch hier hat es dieselbe Ursache. Wird das Centrum tendineum des Zwerchfells am Herabsteigen gehindert, indem durch die Verdünnung der Luft im Thorax (wie sie in exquisiter Weise zu Stande kommen muss beim Larynxcroup und Lungenemphysem) der negative Druck wächst, also der auf die dem Thorax zugekehrte Fläche des Zwerchfells wirkende Druck viel geringer wird, als der auf die Bauchfläche desselben wirkende, so muss umgekehrt wie im normalen Zustande statt einer Hervorwölbung eine Einziehung der unteren Thoraxgegend zu Stande kommen, sobald der musculöse Theil des Zwerchfells sich zusammenzieht (F. Niemeyer). Beim Emphysem wirkt noch begünstigend für das Zustandekommen des Phaenomens der permanente Tiefstand und die Abflachung des Zwerchfells.

Das Phänomen ist um so deutlicher, je weiter die Intercostalräume und je magerer der Thorax und die Bauchdecken

*) Aehnliche inspiratorische Einziehungen des Epigastrium und des proc. xyphoideus habe ich in mehreren Fällen von sehr hochgradigem Zwerchfellskrampf beobachtet.

sind. Häufig sieht man in mässigem Grade auch schon in normalem Zustande des Respirationsapparats bei einer sehr raschen und tiefen Inspiration die unteren Intercostalräume, namentlich in der seitlichen Gegend, mitunter auch das Epigastrium einsinken.

Bei lang andauernden dyspnoëtischen Zuständen, am deutlichsten wieder bei alten mageren Emphysematikern, sieht man den vom Proc. xyph. entspringenden Theil des Zwerchfells sich als eine seichte Furche unterhalb des Processus xyphoidens (Harrison'sche Furche) markiren, und bei sehr mageren Individuen sieht man in der Rückenlage auch die in- und exspiratorischen Bewegungen des Zwerchfells nicht selten in der exquisitesten Weise.

Die Wirksamkeit der bisher betrachteten accessorischen Respirationsmuskeln hängt wesentlich von der Körperlage des Kranken ab, in der Rückenlage kann die Muskulatur des Rückens, in der Seitenlage die der betreffenden Seite nur sehr wenig agiren, daher der dyspnoëtische Kranke instinctiv diejenige Körperlage und Haltung einnimmt, welche für die Wirkung der wichtigsten Inspiratoren die geeignetste ist, oder welche eine grössere Zahl von Muskeln in Anspruch zu nehmen gestattet. Die Lage und Haltung dyspnoëtischer Kranken bietet daher, die Fälle ausgenommen, wo das Bewusstsein des Kranken gestört ist, die Dyspnoe ihm also nicht zur Wahrnehmung gelangt und daher die Lage nicht frei gewählt wird, sofort einen Fingerzeig für die Beurtheilung der Intensität des Respirationshindernisses. Dasselbe ist nicht sehr bedeutend, wenn der Kranke dauernd eine tiefe Rückenlage einnimmt; bei jedem grösseren Respirationshinderniss nimmt er eine höhere Rückenlage ein, bei sehr bedeutendem die sitzende Lage (Orthopnoe) und in den höchsten Graden der Dyspnoe, wie sie bei den asthmatischen Anfällen der Emphysematiker, bei Herzfehlern mit Hydrothorax, Ascites u. s. w. vorkommen, ist auch das Sitzen im Bett zeitweise unerträglich und die gepeinigten Kranken bringen Stunden lang in halb stehender Stellung ihre schlaflosen Nächte im Lehnstuhl zu.

Häufig aber nehmen Kranke auch ohne sehr beträchtliche Respirationshindernisse zeitweise wenigstens eine sitzende Lage

ein, und zwar dann, wenn eine Krankheit der Lungen oder Luftwege von reichlicher Flüssigkeitssecretion begleitet ist. In der sitzenden Lage wird dann die Expectoration der in den Lungen angesammelten Secrete durch stärkere und allseitige Benutzung der exspiratorischen Muskelkraft erleichtert.

Auch noch in anderer Weise sieht man den Sitz des Respirationshindernisses mit einer gewissen Gesetzmässigkeit die Körperlage beeinflussen. Ist nämlich das Respirationshinderniss nur in einer Thoraxhälfte gelegen, z. B. ein Piopneumothorax oder ein pleuritisches Exsudat vorhanden, so nimmt der Kranke die Seitenlage und zwar auf der kranken Seite ein. Bei dieser Lage kann die Muskulatur der gesunden Seite vollständig frei wirken, die gesunde Lunge kann sich energisch ausdehnen und somit zum Theil wenigstens das Respirationshinderniss compensiren; lässt man aber einen solchen Kranken sich auf die gesunde Seite legen, so tritt sofort eine erhebliche Steigerung der Dyspnoe ein, weil nunmehr die Behinderung der Muskelthätigkeit auf der kranken Seite nicht blos fortbesteht, sondern die Schwere der Flüssigkeit noch auf die gesunde Lunge drückt, die Respirationsfläche also noch mehr verkleinert und ausserdem die Muskelthätigkeit auf der gesunden Seite beeinträchtigt wird. Umgekehrt nimmt der Kranke im Beginn einer schmerzhaften einseitigen Pleuritis die Lage auf der gesunden Seite ein, um nicht bei der Lage auf der kranken Seite die Schmerzen zu steigern. Aus dem gleichen Grunde wird bei Schmerzhaftigkeit einer Thoraxhälfte aus anderen Ursachen ebenfalls die Lage auf der gesunden Seite gewählt. — Alles dies gilt aber nur für die höheren Grade des Respirationshindernisses: bei mässigen pleuritischen Exsudaten z. B. wird die Lage auf der kranken Seite nicht instinctiv gewählt, sondern je nach Gewohnheit bald die Lage auf der gesunden, bald auf der kranken Seite vorgezogen.

Die bisher betrachtete Zunahme der Frequenz und Tiefe der Respiration ist die allerhäufigste Form der Respiration bei Athmungshindernissen. Es kommt jedoch in selteneren Fällen auch eine abnorm geringe Respirationsfrequenz, aber stets mit bedeutend gesteigerter Tiefe jeder einzelnen Inspiration, und

zwar unter zweierlei Bedingungen vor: 1) bei Stenosen des Larynx oder der Trachea, und 2) bei Lungenaffectionen, zu denen ein Gehirnleiden hinzutritt.

Für die ersteren Fälle bietet der Larynxcroup der Kinder, als die häufigste Ursache der Larynxstenose, das frappanteste Beispiel der langgedehnten, äusserst tiefen (pfeifenden), aber weniger frequenten Inspirationen dar. Die Ursache dieser Erniedrigung der Respirationsfrequenz ist die Verengerung der Rima glottidis, die immer zu Stande kommen muss, sobald sich oberhalb und unterhalb derselben Croupmembranen gebildet haben, die aber auch ohne Croupmembranen dadurch zu Stande kommt, dass die Muskeln, welche die Stimmbänder spannen und erweitern, in Folge der entzündlichen Schwellung paretisch werden. Um nun dennoch durch die verengte Stimmritze den Durchtritt der Luft zu ermöglichen, werden die Stimmbanderweiterer mit Aufbietung aller Kraft in Bewegung gesetzt, die Inspirationen werden also ausserordentlich tief; oberflächliche wenn auch häufige Inspirationen würden unter diesen Umständen gar keinen Effect haben. Da nun auch, wo Croupmembranen die Stimmritze verengern, die Austreibung der Luft ein Hinderniss findet, so wird auch die Exspiration lang gedehnt; es nimmt also In- und Exspiration eine erheblich lange Zeitdauer in Anspruch, daher muss die Summe der Respirationen unter die normale Frequenz sinken. Das Gleiche sieht man bei der Verengerung der Stimmritze nach Durchschneidung des N. laryngeus inferior (Recurrens) bei Thieren; es sinkt die Respirationsfrequenz, aber jede einzelne Inspiration wird viel tiefer.

Für die Fälle der zweiten Reihe, Verringerung der Respirationsfrequenz bei Complication mit Hirnleiden, giebt ebenfalls das Experiment an Thieren die Erklärung. Das Respirationscentrum liegt an einer kleinen Stelle in der Medulla oblongata ganz in der Nähe des Ursprungs der Nervi vagi. Durch diese wird zum grossen Theil in der Med. oblongata der Respirationsimpuls angeregt und die rhythmische Thätigkeit der Athembewegungen vermittelt. Nach der Durchschneidung der Nervi vagi sinkt die Respirationsfrequenz sehr beträchtlich, um die Hälfte, selbst $\frac{2}{3}$ der normalen Zahl in der Minute, aber jede einzelne Inspiration wird ausserordentlich tief, geschieht unter

Anwendung aller Muskelkraft; wird bei so operirten Thieren nun noch ein Respirationshinderniss hergestellt durch Anstechen einer Thoraxhälfte oder Injection von Flüssigkeit in die Pleurahöhle bis zur vollkommenen Compression einer Lunge, so wird trotz der auf die Hälfte verringerten Respirationsoberfläche keine Zunahme der Respirationsfrequenz erzeugt. In ähnlicher Weise wird trotz eines bestehenden Respirationshindernisses beim Menschen die Respirationsfrequenz abnorm niedrig sein können, sobald durch Gehirnkrankheiten der Einfluss der Vagi auf die Respiration vermindert wird, z. B. durch Exsudate, Blutextravasate und andere Processe an der Basis cranii, welche eine Compression des Gehirns und der in der benachbarten Med. oblongata entspringenden Vagusfasern bewirken. Man beobachtet aber auch verlangsamte tiefe Inspirationen bei Heerderkrankungen im Gehirn selbst an vom Vagus entfernteren Stellen, beim Coma nach apoplectischen Anfällen, bei Erweichungsheerden, während in den seltenen Fällen von Compression des Vagus am Halse durch Geschwülste und Verletzungen desselben eine Abnahme der Respirationsfrequenz bisher nicht beobachtet ist.

Eine besondere Art von dyspnoëtischer Respiration ist das (zuerst von Cheyne beobachtete, später von Stokes genauer beschriebene sogenannte) Stokes'sche Respirationsphänomen. Es besteht darin, dass die Respiration in nahezu regelmässigen Intervallen und zwar Pausen von $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ selbst 1 Minute Dauer völlig aufhört. Diesen Respirationspausen gehen folgende Erscheinungen voran: Es beginnt eine oberflächliche Respiration, jede folgende wird tiefer, dann werden die Inspirationen dyspnoëtisch, ohne an Frequenz zuzunehmen, zuletzt ausserordentlich dyspnoëtisch; in derselben Progression, wie die Respirationen an Tiefe zugenommen, beginnen sie nun an Tiefe abzunehmen, jede folgende wird flacher, schliesslich ganz oberflächlich und endlich steht die Respiration ganz still. Nachdem diese Respirationspause $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Minute und darüber gedauert, beginnt der Kranke wieder oberflächlich zu athmen, jede folgende Inspiration wird tiefer, — kurz, es wiederholt sich vollkommen der eben charakterisirte Respirationstypus. — Die Dauer der Respirationspausen kann der Zeitdauer, während wel-

cher geathmet wird, gleichkommen, ja sie selbst übertreffen; in den ausgeprägten Fällen nimmt die steigende und fallende Reihe der Inspirationen 30—50 Sekunden (mit etwa 30 Inspirationen in dieser Zeit) und die Respirationspause ungefähr ebenso viel Zeit in Anspruch, so dass also die ganze Respirationsscene sich in 1—1½ Minuten abspielt und regelmässig wiederkehrt. In weniger ausgeprägten Fällen dauert das ganze Phänomen, also Respiration und Respirationspause, nur ¾ Minute oder wenig darüber, so dass es, namentlich wenn die Respirationspause sehr kurz ist, leicht übersehen wird. Bald tritt das Phänomen, und zwar, wie es scheint, immer nur bei sehr heruntergekommenen Kranken, in den letzten Lebenswochen oder Lebenstagen (Stokes, Traube u. A) oder erst wenige Stunden vor dem Tode (Leube) auf.

Stokes hat dieses Phänomen immer nur bei Fettentartung des Herzmuskels gesehen; Traube hingegen beobachtete es bei den verschiedenartigsten Erkrankungen, mehrmals ohne irgend eine Affection am Herzen, bei Hirnhaemorrhagien, bei Hirntumoren, im comatösen Stadium uraemischer Anfälle und im 3. Stadium der tuberculösen Meningitis, stets unter Verhältnissen, wo der Kranke bewusstlos war, andererseits ohne jede Hirnaffection, bei verschiedenen Herzerkrankungen (Sclerose der Coronararterien, Stenose des Orificium Aortae); Leube beobachtete es einmal bei Mitralstenose, Lutz einmal bei Scarlatina (mit Genesung.) Am häufigsten aber kommt es nach den vorliegenden Mittheilungen bei Blutextravasaten, Exsudaten und Tumoren im Gehirn, welche in der Nähe der Med. oblongata liegen und sie comprimiren, vor, so z. B. in 5 von Mader in Wien mitgetheilten Fällen. Schiff hat das Phänomen auch bei Thieren gelegentlich seiner Experimente auftreten sehen, und zwar ebenfalls dann, wenn die Med. oblongata durch Blutextravasate comprimirt wurde.

Ein Fall, bei dem ich das Stokes'sche Phänomen in der eclatantesten Weise beobachtete, betraf ebenfalls eine Meningitis basilaris bei einem Kinde; das Phänomen trat hier bei dem fast fortdauernd in tiefem Coma liegenden Kinde mehrere Tage vor dem Tode auf und hielt bis zum Lebensende an. Die Obduction ergab ein sehr massiges, auf die Med. oblongata übergehendes Exsudat an der Basilarfläche des Gehirns; das Herz war normal

Traube hat das Stokes'sche Phänomen von folgender Ueberlegung ausgehend erklärt: Alle Zustände, bei denen das Phänomen vorkommt, haben eine Bedin-

gung gemeinsam, nämlich mangelhafte Zufuhr von arteriellem Blute zum Respirationscentrum in der Med. oblongata; bei den raumbeengenden Krankheiten der Schädelhöhle (grosse Blutextravasate, Hirntumoren u. s. w) nimmt die Menge des arteriellen Blutes um so viel ab, als die Raumbeengung beträgt; bei den Herzkrankheiten ist die mangelhafte Zufuhr arteriellen Blutes zum Respirationscentrum theils Folge verringerter Leistung des linken Ventrikels (Fettentartung des Herzmuskels) oder Folge verringerten Zuflusses von Ernährungsblut zum Herzen, so bei Sclerose der Coronararterien, Stenose des Aortenostium. Verringerte arterielle Zufuhr zum Respirationscentrum hat aber zur Folge eine verringerte Zufuhr von Sauerstoff. Hierdurch muss die Erregbarkeit des respiratorischen Centrums sinken und es bedarf daher einer grösseren Kohlensäuremenge als im normalen Zustande, um eine Inspiration auszulösen, daher muss der Zeitraum, innerhalb dessen die zur Hervorrufung einer Inspiration nöthige Kohlensäuremenge sich im Blute anhäuft, länger werden, es müssen also die Pausen zwischen den einzelnen Inspirationen wachsen; ganz dasselbe sieht man nach der Durchscheidung beider Vagi am Halse von Thieren; auch hier sind die Pausen zwischen den einzelnen Inspirationen sehr lang und die Inspirationen selbst sehr tief, dyspnoëtisch. Die Erklärung hierfür ist nach Traube folgende:

Inspirationen werden sowohl von den Vagusendigungen in der Lunge (pulmonale Vagusfasern) als von sämmtlichen sensibeln Hautfasern ausgelöst, (die Erregung der letzteren, Besprengung der Haut mit kaltem Wasser etc., wird bekanntlich bei Asphyktischen zur Hervorrufung von Inspirationen benutzt). Die pulmonalen Vagusfasern sind leicht erregbar, da sie von einem sehr kohlensäurereichen Blute bespült werden, die sensiblen Hautfasern aber schwer erregbar, weil sie von dem an Kohlensäure armen Körperarterienblut bespült werden. Im normalen Zustand werden daher die Respirationen von den pulmonalen Vagusfasern, und nicht von den sensiblen Hautfasern ausgelöst. Nach Durchschneidung der Vagi können die Inspirationen nur noch von den sensibeln Hautfasern aus erregt werden; dazu bedarf es aber, dass das sie umspülende Körperarterienblut einen solchen Kohlensäuregehalt erreicht, als das normal in den Lungen kreisende; bis dahin bleiben sie unerregbar. Dies ist also der Grund der langen Pausen zwischen den einzelnen Inspirationen nach Vagusdurchschneidung; dass diese Inspirationen viel tiefer sind, als normal, lässt sich daraus erklären, dass die Summe aller Hautfasern grösser ist, als die aller pulmonalen Vagusfasern; es muss daher auch der Reiz auf das Respirationscentrum ein viel grösserer werden.

Hiernach erklären sich die einzelnen Erscheinungen des Stokes'schen Phaenomens in folgender Weise: Die langen Respirationspausen sind die Folge der gesunkenen Erregbarkeit des respiratorischen Centrums, indem Kohlensäuremengen, wie sie im normalen Zustande zur Erregung des Respirationscentrum hinreichend sind, bei gesunkener Erregbarkeit desselben keinen Respirationsimpuls abgeben. Ist endlich die zur Auslösung einer Inspiration nöthige Menge von Kohlensäure gebildet, so werden zuerst die leicht erregbaren pulmonalen Vagusfasern erregt, daher sind die Respirationen zuerst flach; nimmt die Kohlensäuremenge noch mehr hinzu, so werden auch die sensibeln Hautfasern erregt, die Respirationen werden also tiefer, dyspnoëtisch. Hier-

durch aber wird die Ausfuhr von Kohlensäure wieder begünstigt, der Respirationsreiz nimmt also ab und in Folge dessen werden die Respirationen wieder oberflächlicher, zuletzt wird die Kohlensäuremenge so gering, dass auch die Vagusfasern nicht mehr erregt werden können, und es tritt also wieder die Respirationspause ein.

Spirometrie.

Man versteht hierunter die instrumentelle Messung derjenigen Luftmenge, welche die Lungen bei möglichst grösster Expansion durch eine Inspiration aufnehmen können. Man bezeichnet diese Luftmenge als vitale Lungencapacität, zum Unterschiede von der Gesammtcapacität der Lungen; letztere summirt sich aus der vitalen Capacität und der auch nach der tiefsten Exspiration in den Lungen noch zurückbleibenden Luftmenge. (Die zurückbleibende Lungenluft, welche erst entweicht durch das Zusammenfallen der Lungen bei Eröffnung des Thorax beträgt ungefähr 1250—1650 Cubikcentimeter.)

Als Maassinstrument für die vitale Lungencapacität, auch Athmungsgrösse genannt, dient der Hutchinson'sche Spirometer. Er besteht aus einem in einem Wasserbehälter schwimmenden, durch Gewichte aequilibrirten, uud an seinem untern Ende offenen Cylinder (Glocke), welcher durch Hineinblasen von Luft in den mit dem Wasserbehälter in Verbindung stehenden Kautschukschlauch hinauf- oder durch Einsaugen von Luft aus dem Kautschukschlauch herabbewegt wird. Ein an dem schwimmenden Cylinder befindlicher Zeiger und eine nach Cubikcentimetern graduirte Skala an dem Wasserbehälter geben die einmalige ein- oder ausgeathmete Luftmenge an. — Man kann diesen Apparat sowohl zur Bestimmung der inspiratorischen als exspiratorischen Luftmenge benutzen; im ersten Falle saugt man die Luft aus dem schwimmenden Cylinder, nachdem man den Zeiger desselben auf einen bestimmten Punkt der graduirten Skala eingestellt hat, durch den Kautschukschlauch ein (selbstverständlich bei geschlossener Nase). Es sinkt dann die Glocke und bleibt nach der möglichst grössten Expansion der Lungen an einer bestimmten Stelle der Skala stehen. Diese Methode ist aus leicht ersichtlichen Gründen nicht bequem. Gewöhnlich wird der Apparat daher nur zur

Exspiration benutzt. Man stellt den Zeiger an einem tief gelegenen Punkt der Skala ein und exspirirt nun nach vorheriger möglichst tiefer Inspiration bei geschlossenen Nasenöffnungen in den Kautschukschlauch hinein; es steigt dann der Cylinder und der Zeiger bleibt bei vollendeter Exspiration an einem Punkte der Skala stehen; ist also beispielsweise der Cylinder von der Zahl 2000 C. C. der Skala bis zu 5000 C. C. gestiegen, so beträgt die vitale Lungencapacität (Athmungsgrösse) des Individuum 3000 C. C. Diese Athmungsgrösse ist aber für das einzelne Individuum nicht bei jedem Versuche gleich, Schwankungen derselben zwischen 100 — 200 Ccm. sind noch nicht einmal sehr erheblich. — Ceteris paribus hängt die vitale Lungencapacität ab von der Entwickelung, dem Volumen der Lungen, sie schwankt innerhalb sehr weiter Grenzen und zwar von ungefähr 2500 – 4000 Ccm. bei gesunden Erwachsenen, (bei Frauen ist sie niedriger als bei Männern).

Zu einer methodischen Anwendung der Spirometrie als diagnostisches Hülfsmittel in den Krankheiten der Brustorgane ist es bisher nicht gekommen. Die Gründe sind sehr nahliegend. Trotzdem die vitale Lungencapacität eines Individuum eine bestimmte Grösse*) ist, so schwankt sie doch in dem Ausschlag am Spirometer, weil das Individuum, selbst bei hinreichender Uebung, nicht bei jedem Versuche die gleiche Luftmenge in die Lungen aufnimmt. Bei Krankheiten des Respirationsapparates, welche eine Verkleinerung der Respirationsfläche bedingen, muss selbstverständlich die Lungenkapacität verkleinert werden. Alle diese Krankheiten aber werden, wenn sie schon so weit vorgeschritten sind, dass sie zu einer erheblichen Verringerung der Lungencapacität geführt haben, durch die physikalische Untersuchung mit so grosser Sicherheit erkannt, dass man der Spirometrie überhaupt nicht bedarf, (die ja doch nur den allgemeinen diagnostischen Schluss einer Verkleinerung der Respirationsfläche gestattet.) Es könnte sich also um die Anwen-

*) W. Müller hat versucht, der vitalen Lungencapacität des einzelnen Individuum einen mathematischen Ausdruck zu geben, indem die Lungencapacität nach ihm eine in Kubikmaass ausgedrückte Grösse ist und einen Theil vom Kubikinhalt des Rumpfes darstellt. Die Berechnung nach der von ihm angegebenen Formel ist aber so schwierig und von einer Fehlerquelle nicht einmal frei, dass von einer practischen Verwerthung wohl kaum die Rede sein kann.

dung der Spirometrie nur für diejenigen Fälle handeln, wo eine solche Verkleinerung der Respirationsfläche physikalich noch nicht nachweisbar ist, also namentlich beginnende Tuberculose der Lungenspitzen. Hier aber bieten sich Schwierigkeiten und Fehlerquellen mancherlei Art. Zunächst muss man bei solchen Individuen die Lungenkapacität aus der Zeit der vollkommenen Gesundheit kennen. Ist aber eine solche Vergleichung auch geboten, so kann man andererseits kaum erwarten, dass Infiltrationen der Lungenspitze, welche so gering sind, dass sie physikalisch noch nicht nachweisbar werden, die vitale Kapacität merklich herabsetzen sollen; denn selbst eine vollkommene Infiltration einer Lungenspitze würde die Kapacität kaum um 200 Ccm. herabsetzen, wenn man das räumliche Volumen der Lungenspitze zum Gesammtvolumen der Lunge berücksichtigt; Schwankungen von 200 Cctr. sind aber, wie bereits erwähnt, schon durch eine ungleiche Technik im Versuche bedingt, also nur längere Uebung und eine häufige Wiederholung der Versuche könnte schliesslich bei vorschreitender Infiltration eine Abnahme in der Lungenkapacität nachweisen. In einer grossen Zahl von Fällen endlich, wo zeitweilig die Lungen durch irgend eine Ursache nicht vollkommen ausgedehnt werden können, z. B. wegen Schmerzen auf der Höhe der Inspiration, wegen dyspnoëtischer Zustände, welche tiefe Inspirationen sehr erschweren, Schwäche der Muskelkraft des Kranken u. s. w., ist die Spirometrie überhaupt nicht anwendbar; die etwaigen durch dieselbe erhaltenen Resultate würden ganz werthlos sein.

Sind in einem gegebenen Falle solche das Resultat beeinträchtigende Fehlerquellen nicht vorhanden, so kann die spirom trische Untersuchung den durch die übrigen Methoden gelieferten Nachweis einer Zu- oder Abnahme des Respirationshindernisses unterstützen. Dies ist z. B der Fall bei Trachealstenosen, die keine Komplikation in Bezug auf die Integrität des Lungenparenchyms bedingen. So hat Gerhardt in zwei Fällen von Trachealstenose (die eine war durch Syphilis, die andere durch Compression von Seiten einer bedeutend vergrösserten Schilddrüse bedingt) nach Behandlung mit Jod die Abnahme dieser Trachealverengerung spirometrisch nachgewiesen; im ersten Fall stieg die Lungenkapacität innerhalb weniger Wochen von 1100 auf 3000, im zweiten Fall von 1300 auf 2000 Ccm. — Ebenso kann man bei pleuritischen Exsudaten den durch die übrigen Methoden constatirten Nachweis der Abnahme der Flüssigkeit und den Wiedereintritt der Expansion der comprimirt gewesenen Lunge durch die spirometrische Untersuchung (Zunahme der Lungenkapacität) unterstützen.

Palpation des Brustkorbs.

Die der Palpation zugänglichen Erscheinungen sind mit Ausnahme der Ergebnisse bei Untersuchung schmerzhafter Stellen keine dieser Methode ausschliesslich zukommenden; die meisten derselben werden ebenso durch die Auscultation, andere durch die Inspection wahrgenommen. Die Palpation wird daher meistens nur zur Unterstützung der übrigen Untersuchungsmethoden angewendet.

1. Die Excursionen des Thorax bei der Inspiration werden wie durch Inspection und Mensuration auch durch Palpation gemessen, indem man die Volarflächen beider Hände auf die beiden Seitenflächen des Thorax legt (Excursion im Querdurchmesser) und auf die Vorder- und Hinterfläche (Excursion im Tiefendurchmesser); schon ein geringes Zurückbleiben einer Thoraxhälfte in der Excursionsweite gegen die der anderen wird auf diese Weise deutlich erkannt, häufig viel deutlicher als durch die Inspection.

2. Schmerzhaftigkeit am Thorax, in Bezug auf Lokalität von den Kranken oft sehr unsicher angegeben, wird erst durch den palpirenden Finger genau bestimmt. Der Schmerz, welcher durch Affectionen des Knochengerüstes des Thorax, z. B. Periostitis der Rippen hervorgerufen wird, wird durch Druck auf die Rippe verstärkt. — Der pleuritische Schmerz, mitunter bei nur geringer Reizung der Pleura spontan nicht fühlbar, wird durch Druck der Finger in einen oder mehrere Intercostalräume häufig erst hervorgerufen, immer aber hierdurch verstärkt (ebenso durch tiefere Inspirationen und energische Exspirationen, Husten, Lachen, Niesen). — Durch Druck

ebenfalls vermehrt wird der Schmerz, der in den Intercostalnerven seinen Sitz hat (Intercostalneuralgie). Die Unterscheidung zwischen pleuritischem Schmerz und dem Schmerz bei Intercostalneuralgie gründet sich darauf, dass bei der Neuralgie eines, selten mehrerer Intercostalnerven, der Schmerz häufig im ganzen Verlaufe des Nerven längs des Zwischenrippenraumes durch Druck nachweisbar ist und dass mitunter noch besondere schmerzhafte Punkte (Valleix'sche Druckschmerzpunkte) im Verlaufe des Nerven aufgefunden werden können. — Der Schmerz in der Muskulatur des Thorax (Muskelrheumatismus) wird gesteigert, oft auch erst hervorgerufen, sobald man den Muskel entgegen seinem Faserverlauf zwischen den Fingern drückt, er ist niemals so localisirt, wie der pleuritische und Intercostalnervenschmerz. — Häufig werden vage Schmerzempfindungen am Thorax von Kranken angegeben, bei denen man keine der oben genannten Ursprungsquellen auffinden kann; meistens sind sie irradiirt von in den Nähe gelegenen Organen oder Nervengebieten.

---

3. Der Pectoralfremitus. (Vocalfremitus).

Man versteht hierunter das Erzittern der Thoraxwand, welches man beim Sprechen, (Singen), mittelst der auf den Thorax gelegten Hand fühlt. Durch die im Kehlkopf gebildete Stimme wird die ganze Luftsäule in den Luftwegen in Schwingungen gesetzt, dieselben übertragen sich auf die Bronchienwände, und wenn ihrer Fortleitung nicht besondere Hindernisse entgegenstehen, durch die Bronchienwände hindurch auf die Thoraxwand. Die Stärke des Pectoralfremitus hängt ausser von der Stärke der Stimme ab 1. von ihrer Tiefe; sowie die Schwingungen der tiefen Seiten bei musikalischen (Schlag- und Saiten-) Instrumenten, weil ihre Schwingungszahl in der Zeiteinheit eine geringere ist, viel deutlicher fühlbar sind, als die Schwingungen der Saiten bei hohen Tönen, so gilt dies auch für die Differenzen der Tonlage in der menschlichen Stimme, daher bei Männern der Pectoralfremitus viel stärker als bei Frauen, äusserst stark bei Bassisten, bis zum Verschwinden schwach beim Anschlagen hoher Discant-Töne ist. Auch lang-

sam gesprochene Worte geben, weil sie langsamere Schwingungen erzeugen, einen deutlicheren Pectoralfremitus, als schnell nach einander gesprochene. 2. von der Grösse des Luftraumes, in welchen die Stimmvibrationen fortgeleitet werden, daher ist auf der rechten Thoraxhälfte, dessen Hauptbrochus weiter und kürzer und in mehr gerader Richtung von der Trachea sich abzweigt, als der linke, der Pectoralfremitus etwas stärker als auf der linken Thoraxhälfte. 3. von den (geringeren oder grösseren) Widerständen, welche sich dem Durchtritt der Stimmwellen durch die Thoraxwand entgegensetzen, daher der Pectoralfremitus stärker bei dünner Muskulatur und geringem Fettpolster als unter den entgegengesetzten Verhältnissen, endlich 4. von der Entfernung, in welcher die untersuchten Stellen am Thorax sich vom Larynx befinden. An letzterem ist der Fremitus am stärksten; noch ziemlich stark ist er an den oberen Regionen des Thorax und nimmt gegen die unteren Partien hin an Stärke ab.

Pathologisch kommt Abschwächung des Pectoralfremitus bis zum Verschwinden desselben, andererseits Verstärkung des Pectoralfremitus, beide für gewöhnlich einseitig, selten doppelseitig vor.

Der Pectoralfremitus wird abgeschwächt durch Erguss einer grösseren Flüssigkeitsmenge in einen Pleurasack, er verschwindet vollständig, sobald das Exsudat die ganze Pleurahöhle ausfüllt und die Lunge comprimirt. In letzterem Falle muss der Fremitus ganz fehlen, weil die Stimmwellen in die comprimirten Bronchien gar nicht eindringen können, im ersteren Falle wird er nur geschwächt, weil die Stimmwellen in die noch nicht comprimirte Lunge zwar eintreten aber durch die Flüssigkeit ein Hinderniss für ihr Fortschreiten finden. Die Flüssigkeit bildet hier ebenso einen Dämpfer für die Schallwellen, wie die Sordinos bei Streichinstrumenten, Bedeckung einer tönenden Stimmgabel durch Tuch u. s. w.

Mässig grosse freie, und dann immer auf den hintern untern Pleuraraum beschränkte Exsudate schwächen den Pectoralfre-

mitus kaum wahrnehmbar; deutliche Abschwächung tritt erst bei einer Dicke des Exsudates von circa einem Zoll ein.

Bei einem doppelseitigen (und in solchen Fällen immer nur mässigen) Exsudate im hinteren Pleuraraum wird der Pectoralfremitus beiderseits geschwächt.

Die Abschwächung des Pectoralfremitus in den unteren Partien einer Thoraxhälfte hat noch einen differential-diagnostischen Werth in den Fällen, wo die Unterscheidung zwischen Pleuritis und Pneumonie in unteren Lappen aus den übrigen Symptomen erschwert ist; und zwar spricht Abschwächung des Pectoralfremitus zu Gunsten einer vorhandenen Pleuritis, da bei der Pneumonie der Fremitus niemals geschwächt, sondern verstärkt ist.

Im Resorptionsstadium eines pleuritischen Exsudates wird der bis dahin verschwunden gewesene Pectoralfremitus wieder etwas wahrnehmbar; dies Zeichen ist darum von Werth, weil mitunter andere Zeichen für die Resorption noch nicht vorhanden sind, namentlich kann die Höhe des Flüssigkeitsspiegels (welche durch die Percussion angezeigt wird) trotz der Resorption dieselbe geblieben sein, es hat eben nur die Dicke der Flüssigkeit und hiermit also der Widerstand für die Fortleitung der Stimmwellen abgenommen.

In gleicher Weise, wie durch grosse pleuritische Exsudate, wird auch durch einen Pio-Pneumothorax der Stimmfremitus bis zum Verschwinden abgeschwächt, sobald die Lunge vollkommen durch den Pneumothorax comprimirt wird. — Mässige Abschwächung des Pectoralfremitus beobachtet man auch öfters bei Verstopfungen der Bronchien durch Schleimgerinnsel, so bei chronischem Bronchialkatarrh; die Ursache ist auch hier ein erschwerter Durchtritt der Stimmwellen durch die angefüllten Bronchien. Nach reichlicher Expektoration wird der Stimmfremitus wieder deutlich. —

Der Pectoralfremitus wird pathologisch verstärkt, sobald ein grösserer Theil des Lungenparenchyms durch Infiltration verdichtet, luftleer geworden ist.

Der Grund hierfür liegt in der besseren Schalleitung durch ein verdichtetes Lungenparenchym. Im normalen Zustande gelangt die Stimme sehr geschwächt an die Thoraxwand, weil das lufthaltige Parenchym als ein aus ungleichen Medien

zusammengesetztes Organ, nämlich Alveolen-Luft und -Wand, eine fortdauernde Brechung der Schallwellen erzeugt. Ist das Gewebe hingegen luftleer, so stellt es ein Medium von gleicher Konsistenz dar. Ausserdem aber bleiben die Schallwellen, welche vom Larynx herab die Bronchienluft in Schwingung versetzen, in den Bronchien eines verdichteten Lungengewebes concentrirt, da sie verhindert sind, in die infiltrirten Alveolen einzutreten, und müssen also auch aus diesem Grunde verstärkt an die Thoraxwand gelangen. Aber nicht unter allen Umständen, sondern nur dann ist der Pectoralfremitus bei verdichtetem Lungenparenchym verstärkt wahrnehmbar, wenn der in das verdichtete Gewebe führende Bronchus mit der Trachea frei communicirt; ist diese freie Communication durch zeitweilige Verstopfung mit Schleimgerinnseln aufgehoben, so verschwindet auch der Pectoralfremitus zeitweilig ganz, um nach der Entfernung des Schleimes durch Hustenstösse wieder zu erscheinen. Unter den Krankheiten, welche zur Verdichtung des Lungenparenchyms führen, wird am häufigsten und evidentesten der Pectoralfremitus verstärkt im Stadium der Hepatisation der Pneumonie; hier ist die Verdichtung (Luftleere des Parenchyms) in- und extensiv die bedeutendste; Verdichtungen des Lungenparenchyms aus anderer als pneumonischer Ursache hingegen sind theils nicht so vollständig, theils, wie z. B. bei den käsigpneumonischen Verdichtungen ist die Stimme häufig in Folge von begleitenden Larynxkrankheiten an ihrer Entstehungsquelle schon sehr schwach, so dass sie bis zur Brustwand oft nicht mehr in deutlicher Weise fortgepflanzt wird.

Eine zweite Ursache der Verstärkung des Pectoralfremitus sind Hohlräume in der Lunge, welche der Lungenoberfläche nahe genug liegen. Da dieselben stets Luft enthalten, mit einem grösseren Bronchus gewöhnlich in Communication stehen und von verdichteten Wänden umgeben sind, so ist einestheils der Eintritt der Stimmwellen sehr erleichtert, andererseits eine Verstärkung durch Reflexion von den verdichteten Wänden gegeben. Auch sind die Widerstände für ihre Fortleitung durch die Thoraxwand dadurch sehr vermindert, dass die zu Excavationen führenden Processe, besonders bei Tuberculösen, stets zur Abmagerung der Thoraxbedeckungen führen.

Die Stimmwellen, welche sich über den Thorax fortpflanzen, werden nicht

blos durch die Palpation sondern ebenso durch die Auscultation wahrgenommen, und feinere Unterschiede erst durch letztere erkannt. (S. Bronchophonie).

4. Die fühlbaren Reibungsgeräusche der Pleura. (Pleuralfremitus*).

Die einander zugekehrten Flächen der Pleura pulmonalis und Pleura costalis verschieben sich an allen Stellen während der Respirationsbewegnngen fortdauernd an einander, um so stärker, je energischer die Inspiration geschieht und am stärksten auf der Höhe der Inspiration. Im normalen Zustande erzeugt jedoch diese stete Berührung der Pleurablätter keine Reibung, weil ihre Oberfläche überall glatt ist. Sind jedoch die einander zugekehrten Flächen der Pleurablätter (in geringerer oder grösserer Ausdehnung) rauh geworden, und zwar am häufigsten durch Anflagerungen von fibrinösen Entzündungsprodukten, so ist die Bedingung zu einer Reibung während der Respirationsbewegungen gegeben. Diese Reibung wird gefühlt und gehört. (Die Charaktere des hörbaren Reibungsgeräusches werden in der Lehre der Auscultation besprochen werden.)

Das Reibungsgeräusch der Pleura, (Pleuralfremitus), wird zuweilen während des grössten Theils der In- und Exspiration, gewöhnlich aber am stärksten auf der Höhe der Inspiration gefühlt; der Charakter des Reibungsgeräusches resp. die Gefühlswahrnehmung desselben, lässt sich für eine grosse Zahl der Fälle am besten mit dem Tasteindruck vergleichen, welchen das Treten über hart gefrorenen Schnee, namentlich aber das Biegen (Knarren) neuen Leders erzeugen, daher die Bezeichnung „Lederknarren." Zugleich erscheint diese Gefühlswahrnehmung exquisit aus gebrochenen Absätzen bestehend, wie man sie wiederum sich am besten bei dem langsamen Biegen neuen Leders versinnlichen kann. Die Absätze in dem Geräusche sind dadurch bedingt, dass die rauhen Pleuraflächen selbst an einer circumscripten Stelle sich nicht in allen Punkten in demselben Augenblicke reiben; geschieht die Inspiration aber sehr rasch, so werden natürlich auch die einzelnen Momente des gebrochenen Geräusches sehr rasch an einander gerückt. — In einer anderen Reihe von Fällen machen Reibungen der

*) Diese Bezeichnung dürfte sich durch ihre Kürze empfehlen.

Pleurablätter dem palpirenden Finger den Eindruck des Kratzens, Schabens, selbst nur leichten Anstreifens. — Die Stärke des Pleuralfremitus hängt ab von der Stärke der Faserstoffauflagerungen auf der Pleura (und der Energie der Respiration) Sehr bedeutende Rauhigkeiten erzeugen meist knarrende, geringere Unebenheiten meist schabende oder anstreifende Gefühlswahrnehmungen. Erstere erscheinen für die Palpation immer stärker, als letztere. Nächst der Verstärkung, welche ferner jedes Reibungsgeräusch durch tiefere Inspirationen erfährt, kann man es häufig auch dadurch verstärken, dass man die Finger tief in den betreffenden Intercostalraum eindrückt und so die inspiratorische Reibung der Pleurablätter noch mehr begünstigt. Sehr häufig fühlt der Kranke jedes stärkere Reibungsgeräusch selbst und macht den Untersuchenden auf die Localität desselben aufmerksam. Das Reibungsgeräusch wird schwächer, sobald die Rauhigkeiten auf der Pleura durch fettigen Zerfall der Fibringerinnsel abnehmen, es wird ferner bis selbst zum temporären Verschwinden abgeschwächt durch sehr häufig wiederholte tiefe Inspirationen (eine gewöhnliche Erfahrung in Auscultationscursen; offenbar schleifen und glätten sich die Rauhigkeiten durch die starken respiratorischen Reibungen gegenseitig an einander ab); nach einiger Zeit ruhiger Respiration erscheint das Reibungsgeräusch wieder. Dasselbe ist bald auf eine circumscripte Stelle beschränkt, bald in einer grösseren Ausbreitung fühlbar, zuweilen findet es sich fast über den grössten Theil einer Thoraxhälfte, mitunter sowohl vorn als hinten und in der Seitenfläche, und wenn beide Pleuren (bei doppelseitiger Pleuritis) rauh geworden sind, doppelseitig vor. Ueberhaupt giebt es keine Stelle am Thorax, wo nicht fühlbare Reibungsgeräusche vorkommen; am seltensten sind sie an den Lungenspitzen, weil pleuritische Exsudate, welche bis zur Lungenspitze reichen, an und für sich schon die geringere Zahl bilden, und andererseits auch die respiratorischen Bewegungen der Pleurablätter an den Lungenspitzen viel geringer als an anderen Stellen sind; doch habe ich mehrfach Reibungsgeräusche an den Lungenspitzen sowohl bei grosser Ausbreitung des Reibegeräusches am Thorax als auch in einzelnen Fällen ganz circumscript wahrgenommen. In seltenen Fällen kann ein auf die Lungenspitzen beschränktes fühlbares Reibegeräusch

durch Resorption eines hier in Folge von Pleuraverwachsungen abgekapselten Exsudates entstehen; in anderen Fällen werden Reibungsgeräusche, aber gewöhnlich nicht fühl- sondern nur hörbar, dadurch erzeugt, dass die Pleura bei käsigen (pneumonischen) Processen in der Lungenspitze, sobald dieselben bis zur Oberfläche treten, zuweilen mitafficirt, entzündlich gereizt und durch faserstoffige Auflagerungen rauh wird. — Die Dauer eines Reibungsgeräusches ist sehr verschieden, bald ist es an einzelnen Stellen nur einen oder mehrere Tage vorhanden, um dann an anderen in der Resorption des Exsudates begriffenen Stellen zu erscheinen, bald erhält es sich an einzelnen Stellen viel länger; so kann man Reibungsgeräusche je nach der Dauer der Resorption Wochen und selbst Monate lang bestehen sehen. — Die Unterscheidung des Reibegeräusches von anderen fühlbaren respiratorischen Geräuschen am Thorax wird in dem Folgenden angegeben werden.

5. Fühlbare Bewegungen flüssiger Sekrete in den Bronchien. (Bronchialfremitus).

Ist die Schleimhaut einer grösseren Zahl von Bronchien und in grösserer Ausdehnung geschwellt, oder befindet sich in ihnen viel flüssiges Secret, so findet der Luftstrom für seinen Ein- und Austritt einen Widerstand; er reibt sich an der geschwellten Schleimhaut und setzt das in den Bronchien vorhandene Secret in Bewegung.

Diese Reibung des Luftstroms und Bewegung der Flüssigkeit wird durch die Bronchien auf die Thoraxwand fortgeflanzt und hier als ein Vibriren gefühlt; den Charakter desselben kann man sich am besten durch den Gefühlseindruck versinnlichen, welchen man bei der Application der Finger auf stark schwingende Basssaiten erhält.*)

Da dieses Vibriren (Bronchialfremitus) gewöhnlich in grosser Ausbreitung, zuweilen über den ganzen Thorax, wenn auch nicht an allen Stellen gleich stark, wahrnehmbar ist, so legt

*) Als Bezeichnung für diesen palpatorischen Eindruck am Thorax möchte ich den Namen Bronchialfremitus empfehlen, der zugleich ein terminologisches Analogon zum Pectoralfremitus und Pleuralfremitus angiebt. —

man, um es rasch in seinem Ausdehnungsgebiete aufzufassen, die Volarseiten beider Hände auf die Vorder- und Hinterfläche, auch auf die Seitenfläche des Thorax und lässt den Kranken tief inspiriren. Es ist häufig während der ganzen In- und Exspiration in ziemlich gleicher Stärke, in anderen Fällen während der Exspiration stärker wahrnehmbar und von längerer Dauer. Letzteres erklärt sich aus der häufig längeren Dauer der Exspiration bei ausgebreiteter Verengerung der Bronchien in Folge katarrhalischer Schwellung ihrer Scheimhaut.

Der Bronchialfremitus wird sehr häufig auch durch schon in der Entfernung wahrnehmbare auscultatorische Erscheinungen begleitet, sog. giemende Geräusche, („Kochen auf der Brust“ in der Terminologie der Laien.)

Vom Reibungsgeräusch der Pleura (Pleuralfremitus) unterscheidet sich der Bronchialfremitus durch seine grössere Ausbreitung; ferner dadurch, dass er nicht aus gebrochenen Absätzen besteht, wie jenes, dass er in der Exspiration ebenso stark, häufig stärker als in der Inspiration wahrnehmbar ist und endiich dadurch, dass er nach starken Hustenstössen und namentlich nach Expektoration von Schleimsecreten temporär schwächer wird, selbst verschwindet; in anderen Fällen aber wird durch Hustenstösse ohne Expektoration von Sputis der Bronchialfremitus an einzelnen Stellen zwar schwächer, an anderen aber verstärkt fühlbar; letzteres erklärt sich daraus, dass durch Hustenstösse die flüssigen Bronchialsekrete häufig auf kleinere Räume zusammengedrängt werden Niemals wird hingegen der Pleuralfremitus durch Hustenstösse verändert. (Andere Differentialcharaktere bietet die Auscultation, s. diese.)

Diagnostisch bedeutet der Bronchialfremitus: diffusen Bronchialkatarrh, (acut oder chronisch, primär oder secundär.)

Aeusserst häufig ist der Bronchialfremitus beim Bronchialkatarrh der Kinder, weil bei ihnen wegen der ungenügenden Expectorationskraft die flüssigen Sekrete in den Bronchien sich ansammeln. — Ob die Sekrete sich vorzugsweise in den grösseren oder kleineren Bronchien befinden, lässt sich zwar annähernd schon aus der Palpation bestimmen, indem der Bronchialfremitus sehr stark und grob schnurrend erscheint, wenn vorzugsweise die grösseren Bronchien afficirt sind, mit einiger Sicherheit aber erst aus der Auscultation (Vergl. die Lehre der Rasselgeräusche).

6. Fühlbare Rasselgeräusche an beschränkten Thoraxstellen.

Häufig wird die respiratorische Bewegung flüssiger Sekrete

auch in den kleineren Bronchien (bei den secundären, die destructiven Processe in den Lungen begleitenden Bronchialkatarrhen) und in den Lungen-Excavationen der Palpation zugänglich. Dies gilt fast ohne Ausnahme nur für die Verdichtungen und Excavationen im oberen Lungenlappen, wenn sie der Lungen-Oberfläche sehr nahe liegen und der Thorax abgemagert ist. Letzteres ist der Grund, dass man, selbst wenn die Rasselgeräusche in der ganzen Dicke der Lungenspitze entstehen, sie doch niemals an der hinteren Thoraxfläche, wo die starke Musculatur ihre Fortleitung hindert, sondern nur an der vorderen Thoraxfläche fühlt. Bei Verdichtungen oder bronchiektatischen Excavationen im unteren Lappen werden bei selbst sehr reichlich angesammelter Flüssigkeit Rasselgeräusche aus dem gleichen ebengenannten Grunde nicht oder wenigstens sehr selten fühlbar. Der Charakter dieser fühlbaren Rasselgeräusche unterscheidet sich von den in der Rubrik 5. genannten wesentlich. Die Tastwahrnehmung dieser Rasselgeräusche ist viel schwächer und feiner als die der frühergenannten, sie macht mehr den Eindruck des Zerspringens von Blasen, ist gewöhnlich nur auf der Höhe der Inspiration und in geringer Ausdehnung wahrnehmbar; Hustenstösse, namentlich bei gleichzeitiger Expectoration, bringen sie ebenfalls zeitweise zum Verschwinden oder schwächen sie wenigstens ab. (Vgl. Auskultation: Rasselgeräusche).

7. Fluctuation am Thorax.

In seltenen Fällen nimmt man am Thorax das Gefühl der Fluctuation wahr, (wenn man die Volarfläche der einen Hand auf die Seiten- oder Hinterfläche des Thorax legt und die vordere Thoraxfläche durch einen Anschlag mit dem Finger erschüttert) und zwar bei sehr grossen Pleuraexsudaten, welche eine ganze Brusthälfte nahezu vollständig ausfüllen.

Man sollte a priori Fluctuation bei jedem sehr grossen Pleuraexsudat erwarten: allein theils leistet die grosse Starrheit der Brustwandungen dem anschlagenden Finger solchen Widerstand, dass die Kraft zur Bewegung der Flüssigkeit nicht hinreicht, theils giebt der Thorax, selbst wenn die Flüssigkeit in Bewegung gesetzt wird, dem Anprall der Welle nicht nach. Starke Schwarten der Pleura mögen ebenfalls dem Zustandekommen der Fluctuation hinderlich sein, daher die verhältnissmässige Seltenheit des Phänomens.

Die Percussion des Thorax.

Historisches.

Der Erfinder der Percussion des Brustkorbs ist Auenbrugger (geb. 1722 zu Gratz, gest. zu Wien 1809). Mit dem Studium des Empyems und den Indicationen zur Thoracocentese beschäftigt, lernte er im Jahre 1753 den Unterschied in der Resonanz des Thorax beim Anklopfen desselben auf der gesunden und auf der vom Empyem befallenen Seite kennen. Nach 7jährigem Studium veröffentlichte er im Jahre 1761 sein „Inventum novum ex percussione thoracis humani ut signo abstrusos interni pectoris morbos detegendi". — Auenbrugger erkannte die Tragweite seiner Entdeckung für die Diagnostik der Brustkrankheiten, (wenn auch bei weitem nicht in dem Umfange, wie wir ihn gegenwärtig kennen) und wies auf ihre Bedeutung in seinem „Monitorium" an die Aerzte hin. Trotzdem wurde sie wenig beachtet. Von den Meisten kaum gelesen, von Manchen mit der Succussion des Hippocrates beim Piopneumothorax verwechselt, von Anderen (van Swieten, de Haen) für unwesentlich erklärt und nur von Einzelnen, wie dem Kliniker Stoll, praktisch geübt, gerieth nach des Letzteren Tode (1787) die grosse Endeckung in volle Vergessenheit. Erst im Jahre 1808, kurz vor Auenbrugger's Tode wurde das Auenbrugger'sche Inventum durch eine Uebersetzung ins Französische von Corvisart auch den Deutschen bekannt. Corvisart erweiterte die Anwendung der Percussion auf die Diagnostik der Herzkrankheiten und der Aortenaneurysmen. Die hauptsächlichsten Fortschritte in der Lehre und Technik der Percussion knüpfen sich an Piorry und Skoda. Ersterer dehnte die Percussion auch auf die Unterleibsorgane aus und erfand das Plessimeter (1826), Skoda führte die einzelnen Qualitäten des Percussionsschalles auf die allgemeinen physikalischen Ursachen zurück; er schuf die Theorie der Percussion für die normalen und pathologischen Verhältnisse und bereicherte die Schallqualitäten am Thorax durch die Kenntniss des tympanitischen Schalles (1839).

Detailbereicherungen in Bezug auf Deutung einzelner Qualitäten des Percussionsschalles erfuhr die Lehre der Percussion durch Wintrich (tympanitischer Schall), Traube (Höhe und Tiefe des Schalles), Biermer, Geigel, Wintrich, Gerhardt (Schallwechsel beim tympanitischen und metallischen Klang) u. A. —

Wintrich erfand den Percussionshammer (1841).

Methoden der Percussion.

Man unterscheidet die unmittelbare und die mittelbare Percussion.

1. Erstere besteht im unmittelbaren Anklopfen des Thorax mit den im Gelenk gebeugten Fingern Diese Methode ist von Auenbrugger und auch später geübt worden. Gröbere Unterschiede in der Intensität des Percussionsschalles werden durch sie sehr leicht erkannt. Man percutire z. B. in dieser Weise eine der oberen Rippen, die Clavicula oder das Sternum, und man erhält einen viel lauteren Schall als in der Leber- oder Herzgegend; man vergleiche den durch diese Methode erhaltenen Schall bei Hepatisation einer Lunge oder bei pleuritischem Exsudat mit dem Schall der gesunden Seite und man erkennt sofort den Unterschied. Ebenso gelingt es sehr leicht, die Höhe eines pleuritischen Exsudates, die Ausbreitung einer pneumonischen Hepatisation und ähnliche gröbere Verhältnisse durch die Auenbrugger'sche Methode zu bestimmen. Weniger laut, als der Schall der Knochen, ist der durch diese Methode erzeugte Schall an den Weichtheilen (Intercostalräumen) des Thorax, weil sie der Percussion einen zu geringen Widerstand bieten; ziemlich erhebliche Intensitätsunterschiede z. B. im Schall des Abdomen, der regiones supraclaviculares und supraspinatae werden deshalb durch die Auenbrugger'sche Methode nicht erkannt. Das Gleiche gilt ganz besonders für die übrigen Qualitäten des Percussionsschalles. Die Methode ist daher verlassen.

2. Die mittelbare Percussion; sie kann auf dreifache Weise geübt werden, indem man entweder auf den untergelegten Finger, oder das ihn substituirende Plessimeter, oder endlich mit dem Hammer auf das Plessimeter percutirt.

a. Die Methode mit dem (zweiten oder) dritten Finger der rechten Hand auf einen untergelegten Finger (dritten oder zweiten) der linken Hand zu percutiren, eignet sich namentlich für unebene Stellen des Thorax, an welchen das Plessimeter nicht gut anlegbar ist, z. B. bei eingedrücktem Sternum, bei hervorspringenden Rippen, namentlich abgemagerter Individuen, und bei sehr engen Intercostalräumen, endlich für feinere Abgrenzungen lufthaltiger und luftleerer Organe (doch erreicht man dasselbe auch durch ein dem Durchmesser des Fingers an Schmalheit gleichkommendes kleines Plessimeter).

b. Statt des untergelegten Fingers, der bei sehr häufig geübter Percussion schmerzhaft wird, bedient man sich des Plessimeter.

Dasselbe ist gewöhnlich aus Elfenbein, auch aus Metall, Horn oder Kautschuk gearbeitet. Unter den vielen Formen ist die längliche die brauchbarste. Besser als jede Beschreibung der einzelnen Formen und ihrer Vortheile belehrt die Uebung in dem Gebrauche des Plessimeter, dass ein schmales, dünnes, elfenbeinernes am zweckmässigsten ist. Die Eintheilung der Plessimeterplatte in Millimeter ist Spielerei.

Unbedingt gebührt dem Plessimeter der Vorzug vor dem Finger bei der Percussion des Abdomen.

Bei der Application des Plessimeter auf den Thorax muss man besonders auf das Anlegen achten, namentlich bei unebenen Theilen, weil sonst zwischen Plessimeter und Thoraxwand eine Luftschicht bleibt, deren Erschütterung durch die Percussion Nebengeräusche erzeugt.

Für unebene Theile und namentlich auch zur Abgrenzung lufthaltiger Organe von luftleeren, festen Körpern empfiehlt sich das von Seitz angegebene, einem im Winkel gebogenen Zungenspatel am besten vergleichbare, sogenannte Doppelplessimeter aus Kautschuk.

Sowohl bei der Percussion auf den unterliegenden Finger als auf das Plessimeter muss der percutirende Finger der rechten Hand im ersten Fingerleuk gebeugt gehalten werden und der auszuführende Schlag aus dem Handgelenk geschehen. Erst nach längerer Uebung erreichen Viele hierin diejenige Geschicklichkeit, welche Andere, die ein musikalisches Instrument spielen, schon von vornherein durch ihr ausgebildetes Handgelenk besitzen.

c. Die Percussion mit dem von Wintrich angegebenen Hammer.*) Diese Methode ist die leichteste und häufig auch die zweckmässigste, weil sie den Schall am lautesten erzeugt. Ihre Nachtheile liegen besonders in einer zu starken Percussion, weil hierdurch die Schwingungen auf einen grösseren Raum ausgedehnt werden, als es für den Zweck der Untersuchung wünschenswerth ist, und ferner darin, dass das Gefühl des Widerstandes der percutirten Theile weniger deutlich als bei der Fingerpercussion empfunden wird. Beide Nachtheile kann man indessen zum Theil dadurch eliminiren, dass man schwach percutirt und auf den Kopf des Hammer den zweiten Finger während der

*) Anm. Derselbe ist fast ausschliesslich in der von Wintrich ursprünglich angegebenen Form in Anwendung. — Der von Vernen construirte Hammer besteht aus einer Handhabe mit einem kugelförmigen Ende (aus Metall), um welches herum ein Kautschukstreifen geht. Ich kann nicht finden, dass er einen anderen Vorzug vor dem Wintrich'schen Hammer hat, als etwa den, dass er in das Stethoscop gesteckt werden kann. — Eine Modification des Vernen'schen Hammers, so eingerichtet, dass er in das Stethoscop gesteckt werden kann und an seinem oberen Ende noch das Plessimeter trägt, hat kürzlich Waldenburg angegeben.

Percussion auflegt. Hierdurch erzeugt man dasselbe, was der Dämpfer auf dem Klavier, oder die Sordinos auf Violinen bewirken; man dämpft den Schlag des Hammers und verhütet das Mitschwingen benachbarter Theile. Wo es sich aber um feinere Bestimmungen in der Grösse der Organe und um genaue Abgrenzung lufthaltiger und luftleerer Körper, z. B. um Bestimmung des unteren Lungenrandes, der oberen Lungengrenze u. s. w. handelt, vermeidet man den Hammer und bedient sich nur der Finger-Plessimeterpercussion; am zweckmässigsten percutirt man mit zwei an einander geschlossenen Fingern, die mehr, als ein Finger, das Mitschwingen benachbarter lufthaltiger Partien verhindern. Zugleich fühlt man hierbei am besten den geringen Widerstand lufthaltiger, den grösseren Widerstand luftleerer Gewebe. Man bezeichnet diese Methode als palpatorische Percussion (Piorry, Mailliot).

Von Wintrich ist vorgeschlagen worden, in Fällen, wo es sich darum handelt, den Schall an einer sehr circumscripten, nur linienbreite betragenden Stelle zu bestimmen, das Plessimeter nicht mit der ganzen Fläche, sondern hart in der Nähe des Randes aufzusetzen und auf diesen mit dem Hammer zu percutiren (lineare Percussion). Ich pflege mich für solche Fälle eines runden Plessimeters mit einer ringsherum gehenden Handhabe, auf welche man das Plessimeter stellt und percutirt, zu bedienen; man erreicht auch denselben Zweck, wenn man auf die Fingerspitze percutirt

Welche Methode der mittelbaren Percussion man schliesslich ausübt, ist Sache der besonderen Uebung; in jeder derselben kann man die exacteste Sicherheit erlangen. Sehr zweckmässig ist es jedoch, zunächst die Finger- und Plessimeterpercussion so lange zu üben, bis man einen lauten Schall erzeugen kann; wer in der Fingerperkussion gewandt ist, kann auch mit dem Hammer gut percutiren, aber nicht umgekehrt. Dass es nächst der Technik in der Percussion einer besonderen Uebung in der Gehörsauffassung der Schallunterschiede bedarf, ist selbstverständlich.

Regeln über schwache und starke Percussion lassen sich nur im Allgemeinen geben: Man perkutirt stark bei resistentem, von dickem Fettpolster oder Muskeln bedecktem Thorax, namentlich der von der Mamma bedeckten Gegend beim weiblichen Geschlecht sowie an der hinteren Thoraxfläche auf den regiones supraspinatae. Einige besondere Regeln über starke und schwache Percussion sollen an einer späteren Stelle (p. 79) noch Erwähnung finden.

Für die meisten Fälle genügt eine mittelstarke, und wenn man im Hören geübt ist, schon eine schwache Percussion. Letztere ist immer nothwendig bei Kindern, ferner in der Umgebung entzündeter und schmerzhafter Stellen, oberhalb pulsirender Aneurysmen, und Höhlen im Lungenparenchym.

Anm. Häufig wird durch die Percussion namentlich bei destructiven Processen im Lungenparenchym, Lungenhöhlen etc. nicht blos Schmerz, sondern

sofort Husten erregt. Ich beobachte gegenwärtig einen Kranken, bei dem jeder einzelne auf die in seinem linken oberen Lungenlappen befindliche Höhle ausgeübte percussorische Schlag augenblicklich mit einem Hustenstoss beantwortet wird, und zwar mit einer solchen Gesetzmässigkeit, wie ich sie unter den hunderten von phthisischen Cavernen bisher nicht beobachtet habe.

Bei Kranken, die vor ganz kurzer Zeit eine Haemoptysis überstanden haben, soll man gar nicht percutiren. Fälle, wo eine solche Haemoptysis nach zu häufig wiederholter Percussion (in Uebungscursen) eingetreten ist, sind nicht vereinzelt.

Eine sehr wichtige Regel ist ferner, stets die auf beiden Thoraxhälften symmetrischen Stellen zu percutiren. Grobe Differenzen im Percussionsschall zu Ungunsten irgend einer Stelle am Thorax werden zwar ohne jede Vergleichung durch das Gehör sofort aufgefasst, geringere Differenzen häufig aber erst durch die Vergleichung mit der symmetrischen Stelle der gesunden Seite als solche erkannt.

Die Percussion wird am unbekleideten Thorax vorgenommen. — Bei der Percussion der hinteren Thoraxfläche lässt man, um den Interscapularraum zu verbreitern, die Arme nach vorn kreuzen.

Der Percussionsschall des Thorax

ist ein zusammengesetzter Schall. Er entsteht wesentlich durch die Schwingungen der Luft in den Lungenalveolen, zum kleinen Theil durch die Schwingungen der Brustwand, endlich hat der verschiedene Spannungsgrad des Lungenparenchyms noch einen Einfluss auf den Percussionsschall. Der Beweis, dass durch die Percussion die Lungenluft in Schwingungen versetzt wird, geht u. A. aus der Thatsache hervor, dass luftleere, z. B. pneumonisch hepatisirte, aus dem Thorax entfernte Lungen, einen ganz dumpfen, d. h. fast nicht wahrnehmbaren Schall geben. Der Schall aber, welchen man bei der Percussion des normalen Thorax durch die Schwingungen der Lungenluft erhält, ist ein ganz anderer, als derjenige, welcher bei der Percussion der Luft oberhalb eines geschlossenen Raumes hervorgerufen wird. Percutirt man z. B auf das oberhalb eines Glases gehaltene Plessimeter, so erhält man nicht einen Schall, wie am Thorax, sondern einen ganz reinen, in Klang und Höhe musikalisch bestimmbaren Ton. Dass am Thorax kein Ton, sondern nur ein Schall erzeugt wird, hängt davon ab, dass die Lufträume sehr klein, durch ein organisches Gewebe überall von einander getrennt, und dass die Luft in der Lunge nicht direkt, wie die Luft über dem Glase, sondern

durch das Medium der Brustwand erschüttert wird. Diese aber betheiligt sich auch am Schall, wie die vielfachsten Versuche gezeigt haben, und muss, da sie einen Körper von anderem Aggregatzustande als die Lunge darstellt, auch andere Schwingungen als letztere geben; das Produkt aber von verschiedenen und zwar unregelmässigen Schwingungen kann nie ein Ton im Sinne der Musik, sondern nur ein Schall sein. (Endlich hat auch die Spannung des Lungenparenchyms einen Einfluss auf den Percussionsschall, wie die später zu erwähnenden pathologischen Beobachtungen beweisen.)

Die Bedeutung des Antheils der Brustwand am Percussionsschall ist von manchen Autoren vollkommen negirt, von anderen wiederum überschätzt, und von Einzelnen sogar als die einzige Ursache des Brustschalles angesehen worden.

Williams erklärte den normalen Percussionsschall am Thorax lediglich aus Schwingungen der Brustwand, die durch eine lufthaltige Lunge sich fortpflanzen, durch eine luftleere Lunge aber oder durch Flüssigkeit (und feste Körper) im Pleurasack gestört oder ganz aufgehoben werden. In der Musik haben wir hierfür eine Analogie. Die ungehinderte Schwingung z. B. einer Violinsaite giebt einen lauten Ton, werden diese Schwingungen durch Application eines hölzernen Dämpfers auf den Violinsteg gestört, so wird der Ton der Saite viel schwächer, gedämpft.

Die Beweise, welche namentlich Mazonn und später Hoppe für die Betheiligung der Brustwand an der Entstehung des Schalles beibrachten, sind u. a folgende: 1. drückt man beide Hände mit Freilassung eines Zwischenraumes auf eine Thoraxhälfte z. B. der vorderen Fläche fest an, so ist der Schall innerhalb dieses Bezirkes erheblich gedämpft; das Gleiche gilt für den Leichenthorax auch nach Eventration der Brustorgane. (Traube hat hingegen bei Belastung der regio infraclavicularis durch rings herum aufgelegte Gewichte keine Veränderung des Schalles der betreffenden Thoraxstellen erzeugen können. Bei einer Wiederholung dieser Versuche fand ich, dass die Intensität des Schalles zwar nicht bemerkenswerth abnimmt, aber ein an der betreffenden Stelle zuvor tief gewesener Schall nach der Belastung der regio infraclavicularis durch Gewichte höher wird.) 2., Feste (luftleere) Organe, z. B. die Leber in die Brusthöhle gebracht, dämpfen um so mehr den Schall, je näher sie der Thoraxwand anliegen. 3., Der eventrirte Leichenthorax giebt einen helleren Schall, als der nicht eventrirte.

Der Percussionsschall des Thorax wird aber nach den genannten Autoren erst verstärkt durch die Mitschwingung der Lungenluft, denn ein herausgeschnittenes und in einen Schraubstock geklemmtes Knochenstück der Thoraxwand schallt percutirt viel schwächer, als der Brustschall. Der Grund davon kann nicht darin liegen, dass ein ausgeschnittenes Knochenstück weniger starke Schwingungen macht, als der ganze Thorax, denn auch bei der Percussion am Lebenden geräth immer nur ein Theil und nicht das gesammte Knochengerüst in Schwingung.

Als Resumé aller bisherigen Untersuchungen muss die oben aufgestellte Behauptung festgehalten werden, dass die Schwingung der Alveolenluft das

„Herrschende" im Percussionsschall ist, und dass die Schwingung der Brustwand diesen Schall etwas verstärkt. Letzteres geht u. A. daraus hervor, dass die aus dem Thorax entfernte, aufgeblasene Leichenlunge keinen so lauten Schall giebt, als die innerhalb des Thorax befindliche.

Eigenschaften des Percussionsschalles.

Bei der Eintheilung der Eigenschaften des Percussionsschalles geht man von denen eines musikalischen Tones aus. Doch lassen sich dieselben in Bezug auf den Werth durchaus nicht auf die Eigenschaften des Percussionsschalles unmittelbar übertragen. Am musikalischen Ton unterscheidet man in erster Reihe die Höhe und Tiefe, in zweiter die Klangfarbe und in letzter die Intensität.

Die Höhe des Tones wächst mit der grösseren Zahl der Schwingungen (einer Saite oder Luftsäule) in der Zeiteinheit. — Die Intensität des Tones hängt ab von der schwingungserzeugenden Kraft und die Klangfarbe (Timbre) des Tones von der Organisation des musikalischen Instrumentes; alle ähnlich gebauten Instrumente (z. B. alle Saiteninstrumente) haben einen ähnlichen, aber jedes in seiner Art doch so besonderen Ton, dass jedes musikalisch geübte Ohr den gleichen auf einer Violino oder dem Cello gestrichenen Ton sofort von einander unterscheidet.

Der Percussionschall am normalen Thorax hat von den eben genannten Eigenschaften eines Tones nur die Höhe resp. Tiefe und die Intensität, aber nicht den Klang. Da er aber unter gewissen pathologischen Verhältnissen einen Klang bekommt, so pflegt man als dritte Eigenschaft des normalen Percussionsschalles den Mangel an Klang aufzustellen.

Unter diesen 3 Eigenschaften des Percussionsschalles (Intensität, Höhe, Mangel an Klang) ist die wesentlichste die erste.

1. Die Intensität des Percussionsschalles.
(Lauter und dumpfer Schall.)

Die Gegensätze in der Intensität eines Schalles sind stark, und schwach, laut und leise; in der Terminologie der Percussion aber bezeichnet man die Gegensätze mit laut und dumpf, und den Uebergang vom lauten zum dumpfen Schall als gedämpften Schall.

So geläufig diese Terminologie auch ist, so sind, wenn man die Eigenschaften eines Tones auch auf die Eigenschaften des Percussionsschalles so weit, als dies überhaupt möglich ist, übertragen will, die Gegensätze in der Bezeich-

nung nicht richtig gewählt. „Dumpf" ist nicht der Gegensatz von „laut" sondern von „hell". Hell und dumpf sind aber nicht Gegensätze in der Stärke eines Tones, denn ein heller Ton kann zuweilen sehr schwach (leise), ein dumpfer Ton zuweilen sehr stark (laut) sein, sondern laut und dumpf sind Gegensätze theils in der Klangfarbe, theils in der Höhe und Tiefe des Tones Es wäre daher richtiger, den normalen Lungenschall als laut und hell zu bezeichnen; in diesem Begriff ist dann Intensität und Tonfarbe des normalen Lungenschalles zugleich ausgesprochen; der Gegensatz würde dann „leise (schwach) und dumpf" sein. Die Bezeichnung „leise" hat sich aber nie in der Terminologie einbürgern können. — Sehr zweckmässig ist die Bezeichnung „gedämpft" als vermittelnder Uebergang vom lauten (hellen) zum dumpfen Schall; denn ein gedämpfter Schall ist nicht nur weniger laut, sondern auch weniger hell. Eine ganz unpassende und aus der Terminologie in der Percussion immer mehr verschwindende Bezeichnung hingegen für die unter den Begriff „dumpf" subsummirte Schallqualität ist das Wort „matt".

Die Intensität des Schalles hängt ab von der Beschaffenheit und Dicke der Brustwand und von der Grösse des Luftgehaltes der Lungen.

ad 1. Der Schall ist trotz ganz normalen Luftgehaltes der Lungen an denjenigen Stellen des Thorax weniger laut, (gedämpft), wo das Fettpolster reichlich entwickelt ist (über einer starken weiblichen Mamma ist er fast ganz dumpf), er ist ferner weniger laut an den Stellen, wo starke Muskelmassen liegen, z. B. an der ganzen hinteren Thoraxfläche, namentlich auf den regiones supraspinatae, und ebenso wird er gedämpfter, sobald die Bedeckung des Thorax durch ödematöse Schwellung an Dicke zunimmt. In gleicher Weise ist der Percussionsschall weniger laut bei sehr convexem Verlauf der Rippen, so namentlich in den extremen Graden auf der hinteren Thoraxfläche bei Kyphotischen, und der Schall kann in diesen Fällen unter Umständen bis fast zur Dumpfheit geschwächt werden.

ad 2. Der Schall wird gedämpft, sobald der Luftgehalt der Lunge abnimmt und er wird vollkommen dumpf, sobald das Lungenparenchym luftleer geworden ist. Eine total luftleere Lunge unterscheidet sich in ihrem Schall dann nicht von dem Schalle irgend eines anderen luftleeren Organes z. B. Leber, Herz, Oberschenkel u. s. w, daher der vollkommen dumpfe Schall auch als Schenkelschall bezeichnet wird.

Die Abnahme der Lungenluft muss aber einen gewissen Grad und eine gewisse Ausbreitung erlangt haben, bevor sie eine Dämpfung des Schalles erzeugt. Eine sehr mässige Ver-

ringerung des Luftgehaltes der Lunge verändert den Schall nicht. Man percutire eine stark aufgeblasene Leichenlunge und lasse dann ein wenig Luft wieder heraus, — der Schall ist jetzt noch eben so laut als zuvor. Ebenso beobachtet man äusserst häufig im Beginne acuter und im Verlaufe chronischer Krankheiten der Lungen, dass trotz Abnahme des Luftgehaltes, wie dies aus der Natur des anatomischen Prozesses sowohl, als aus den später zu erwähnenden auscultatorischen Zeichen hervorgeht, der Schall noch nicht gedämpft wird.

Zweitens muss die an Luftgehalt verminderte Lungenpartie wenigstens einen Quadratzoll an Ausdehnung haben und nahe der Lungenoberfläche liegen, wenn der Schall deutlich gedämpft werden soll. Ganz kleine, selbst vollkommen luftleere Stellen, auch wenn sie an der Lungenoberfläche liegen, verändern den Schall nicht, ebenso wenig tiefer gelegene Stellen von selbst grösserer Ausdehnung. Im ersteren Falle bleibt der Schall unverändert, weil es nicht möglich ist, die durch die Percussion erregten Schwingungen auf so kleine Stellen zu beschränken, im zweiten Falle deshalb, weil sich oberhalb des luftleeren Parenchym überall lufthaltiges befindet, das einen lauten Percussionsschall giebt.

Man hat die Regel gegeben, schwach zu percutiren, wenn man Luftleere eines Lungenstücks an der Lungenoberfläche, stark zu percutiren, wenn man Luftleere des Parenchyms in der Tiefe der Lunge erkennen will. Das erstere ist vollkommen, das zweite nur zum Theil richtig. Bei oberflächlich gelegenem luftleeren Parenchym erhält man eine um so deutlichere Dämpfung des Schalles, je schwächer man percutirt; denn durch starke Percussion wird nicht nur das unmittelbar unter der percutirten Stelle gelegene luftleere, sondern auch das lufthaltige Parenchym der Nachbartheile in Schwingung versetzt und somit der gedämpfte Schall des luftleeren Lungenstücks durch den lauten Schall der lufthaltigen benachbarten Lungentheile verwischt. Die theoretische Voraussetzung in der zweiten Reihe von Fällen, dass durch starke Percussion tiefgelegene luftleere Theile getroffen und dadurch der Schall gedämpft wird, bestätigt sich in der praktischen Anwendung nur zum Theil, dann nämlich, wenn diese luftleeren Theile eine ziemlich grosse Ausdehnung haben, und nicht allzu tief liegen; kleine, (selbst eine grössere Anzahl derselben), luftleere durch lufthaltiges Parenchym getrennte, tiefgelegene Herde geben niemals einen gedämpften Percussionsschall.

Ein stark gedämpfter Schall wird, wenn das Gehör in der Auffassung des normalen Lungenschalles geübt ist, schon ohne Vergleichung, ein sehr wenig gedämpfter Schall erst durch Vergleichung mit dem normalen Schall der gesunden Seite erkannt;

ist der Schall an zwei symmetrischen Stellen, z. B. oberhalb oder unterhalb der claviculae, nahezu gleich, so entscheidet die Percussion benachbarter Stellen, ob der Schall an den ersteren normal oder schon gedämpft ist. (Selbstverständlich muss die Stärke des percussorischen Anschlags an zwei symmetrischen Stellen die gleiche sein.)

Die Krankheiten des Respirationsapparates, welche Luftleere (Verdichtung) des Lungenparenchyms und eine Dämpfung des Schalles bedingen, zerfallen in solche, bei denen die Lungenalveolen entweder infiltrirt oder comprimirt werden (durch pleuritische Exsudate, Tumoren u. A.) oder atelektatisch werden (am häufigsten nach Resorption lang bestandener Pleuraexsudate).

1. Krankheiten der Bronchien für sich allein (ohne Strukturveränderung des Lungenparenchym) dämpfen den Schall niemals; mögen sie mit katarrhalischen Sekreten, in seltenen Fällen (bei croupöser Bronchitis) mit Faserstoffgerinnseln selbst in grösserer Ausbreitung ausgefüllt sein, immer bleibt so viel Raum im Lumen derselben, dass Luft in die Alveolen eintreten kann; der Schall wird nur dann gedämpft, wenn die Krankheiten der Bronchien zu einer Verdichtung des Lungenparenchyms führen, (broncho-pneumonische und bronchiektatische Processe).

2. Krankheiten des Lungenparenchyms.

Die Pneumonie dämpft den Schall im Stadium der Hepatisation, wo die Lungenzellen durch ein plastisches Exsudat vollkommen ausgefüllt sind. Je vollständiger die Hepatisation eines Lungenstücks (sehr gewöhnlich eines ganzen, am häufigsten des untern Lappen) bis an die Oberfläche der Lunge zu Stande kommt, desto intensiver ist die Dämpfung des Schalles, sie wird häufig vollkommen dem Schenkelschalle gleich. Weniger stark ist die Dämpfung, wenn die Hepatisation des Lappens durch noch lufthaltige Stellen unterbrochen ist, und gar keine Dämpfung des Schalles geben (aus bereits p. 79 angeführten Gründen) sehr kleine hepatisirte Heerde, selbst wenn sie nahe der Lungenoberfläche, sowie grössere, die im Centrum der Lunge liegen (lobuläre, centrale, sowohl acute als chronische Pneumonien).

Im ersten Stadium der Pneumonie, (Ueberfüllung der

Lungencapillaren mit Blut), so lange in die Alveolen noch kein Exsudat ergossen ist, bleibt der Perkussionsschall normal; im dritten Stadium wird das plastische Exsudat aus den Alveolen wieder resorbirt, hiermit der Lufteintritt in die Alveolen wieder hergestellt, der dumpfe Schall hellt sich desshalb proportional mit der Resorption des Infiltrates auf; wird das Infiltrat nicht resorbirt, zerfällt es käsig, nimmt es den Ausgang in Induration, so bleibt der Luftgehalt der Alveolen vermindert, und desshalb eine mehr oder weniger starke Dämpfung des Schalles bestehen.

Bei der Pneumonie der Kinder, die selten eine croupöse, gewöhnlich eine katarrhalische ist und zu einer Bronchitis capillaris hinzutritt, ist der Percussionsschall niemals so intensiv gedämpft wie bei der Pneumonie der Erwachsenen, weil es nicht zu einer vollständigen Luftleere des Parenchyms kommt, sondern zwischen dem verdichteten immer noch Inseln eines lufthaltigen Gewebes liegen.

Erguss von Blutserum in die Lungenzellen (Lungenödem) dämpft den Schall niemals erheblich, weil das Parenchym hierdurch niemals luftleer wird; Erguss von Blut in die Alveolen (haemorrhagischer Infarkt) dämpft den Schall erst dann, wenn der Infarkt sehr gross und nahe der Lungenoberfläche liegt.

Wie durch die pneumonische Hepatisation, welche den Typus der vollständigsten Luftleere der Lungenalveolen darstellt, so wird durch jede andere Verdichtung des Lungenparenchyms, gleichgültig aus welcher Ursache, der Schall gedämpft, resp. dumpf Hierher gehören die unter dem Collectivnamen „Tuberculose“ zusammengefassten käsig-pneumonischen Verdichtungen der Lunge und die chronischen interstitiellen Pneumonien. Von dem Grade der Infiltration und Verödung der Lungenzellen sowie der Ausdehnung des Processes hängt die Intensität der Dämpfung ab; so fehlt sie beispielsweise bei beginnender Tuberculose häufig vollständig, ist gering, sobald sich zwischen dem luftleeren Parenchym lufthaltiges befindet u. s. w. — Die acute Miliartuberculose der Lungen dämpft den Schall niemals, weil sie nicht zur Luftleere (Verdichtung) des Parenchyms führt.

Schrumpfungen (Atelectasen) einer Lunge nach einem resorbirten Pleuraexsudat dämpfen den Schall gewöhnlich sehr stark, weil die Lunge in Folge des Verlustes ihrer Expansionsfähigkeit fast absolut luftleer ist.

Kompression der Lunge durch Flüssigkeit im Pleurasack. — Mässige Flüssigkeit dämpft den Schall nicht, sondern erst dann, wenn sie wenigstens ¼ Zoll im Durchmesser hat; mit der Zunahme der Dichtigkeit des Exsudates nimmt die Dämpfung zu und ist die Lunge vollkommen comprimirt, so wird der Schall so dumpf, als der Schenkelschall; ist die Lunge noch nicht vollkommen comprimirt, so kann man durch sehr starke Percussion einen noch bestehenden Luftgehalt der Lunge nachweisen; der Schall wird dann lauter (heller).

Mässige Exsudate finden im hinteren unteren Pleuraraum Platz, daher die Dämpfung des Schalles zuerst auf diese Stellen beschränkt ist, nimmt die Menge des Exsudates zu, so wird entsprechend der Ansammlung desselben in dem Seiten- und dann auch im vorderen Pleuraraum die Dämpfung des Percussionsschalls dann auch in den Seiten und zuletzt auf der vorderen Thoraxfläche nachweisbar.

In allen Fällen, wo das Exsudat bis nach vorn reicht, steht der obere Rand der Dämpfung hinten höher als vorn und die Dämpfung nimmt nach unten immer mehr zu; diese Form der Dämpfung ist schon für sich allein charakteristisch für das freie pleuritische Exsudat; ist (in seltenen Fällen) die Pulmonal- und Costal-Pleura ausgebreitet verwachsen, so kann sich die Flüssigkeit im Pleuraraum nicht frei ergiessen, es kommt zu den sogenannten abgekapselten Pleuraexsudaten; dem entsprechend hat die Form der Dämpfung nichts Charakteristisches mehr und die Diagnose einer solchen abgekapselten Flüssigkeit ist erst unter Zuhilfenahme anderer Untersuchungmethoden möglich.

Alles, was für das Pleuraexsudat gilt, gilt auch für das Pleuratranssudat. Ist dasselbe nicht allzubedeutend, so kann man durch Lageveränderung des Körpers einen Wechsel in der Schallintensität hervorrufen, indem die Flüssigkeit stets die tiefste Stelle einnimmt. Nehmen beispielsweise Kranke mit pleuritischen Transsudaten (Hydrothorax, häufig bei Nephritis und Mitralfehlern) die Rückenlage ein, so sinkt die Flüssigkeit mehr nach dem hinteren Pleuraraume und der Percussionsschall wird

auf der vorderen Thoraxfläche lauter (heller), als er vorher im Stehen oder Sitzen des Kranken war. In mässigem Grade kann man, wie ich häufig gefunden, einen solchen Schallwechsel durch Veränderungen der Körperlage auch bei Pleuraexsudaten hervorrufen.

Letzteres muss ich anderen Angaben gegenüber, welche wegen der Zähigkeit der Flüssigkeit und der bald eintretenden partiellen Verwachsungen der Pleura eine freie Beweglichkeit der Flüssigkeit leugnen, aufrecht erhalten.

Wie die Flüssigkeit im Pleurasack, so dämpft auch jeder andere zwischen Lunge und Brustwand sich interponirende feste Körper den Schall. Hierher gehören die Tumoren in der Pleura. Ebenso wird der Schall gedämpft, sobald die Lunge comprimirt wird durch in ihr sich selbst entwickelnde Geschwülste, ferner durch Tumoren der Bronchialdrüsen, grosse Tumoren der Leber oder Milz welche das Zwerchfell heraufdrängen. In allen diesen (selteneren) und ähnlichen Fällen hat die Dämpfung, selbst wenn sie sehr intensiv und über grössere Stellen des Thorax ausgebreitet ist, auch nicht annähernd die oben angegebene charakteristische Form des Pleuraexsudates.

Verstärkung der Intensität des Schalles.

Der Schall wird am Thorax lauter bei Abmagerung (Fett- und Muskelschwund). Dieselbe kann einseitig sein z. B. bei der progressiven Muskelatrophie; der Schall — wie ich in einem Falle von fast totalem Schwund des Pectoralis major gesehen — ist dann auf dieser Seite so laut, dass der Schall auf der symmetrischen Stelle der normalen Thoraxhälfte ihm gegenüber als dumpf erscheint.

Pathologisch wird der Schall zuweilen auch abnorm laut bei Alveolarektasie.

---

2. Höhe und Tiefe des Percussionsschalles.

Ueberträgt man das bekannte Gesetz der Abhängigkeit der Höhe des Tones von seiner Schwingungszahl auf den Percussionsschall am Thorax, so sollte man annehmen, dass schon im normalen Zustande die Schallhöhle sich verändern müsse durch die verschiedenen Spannungsgrade der Luftsäule in den Alveolen während der In- und Exspiration. Das Volumen der Alveolenluft hat aber auf die Schallhöhe keinen Einfluss, denn sie bleibt sich während der In- und Exspiration gleich. Erst dann, wenn das Lungenparenchym pathologisch Spannungsveränderungen erleidet, wird die Schallhöhe verändert und zwar wird der Schall tiefer durch eine verringerte Spannung des

Parenchyms, höher durch eine vermehrte Spannung desselben (Wintrich), also analog dem Tone beispielsweise einer Saite, der durch stärkere Spannung derselben höher, durch Abspannung tiefer wird.

Am normalen Thorax hat der Percussionsschall für ein geübtes musikalisches Ohr fast an keiner Stelle eine ganz gleiche Schallhöhe; auf der rechten Thoraxhälfte ist der Schall gewöhnlich tiefer, als links (doch kommt, wie ich öfters gefunden, auch das Entgegengesetzte vor). Mitunter sind die Unterschiede in der Höhe und Tiefe so bedeutend, dass Anfänger den tiefen Schall (im Vergleich zu dem höheren (helleren) an anderen Thoraxstellen) für dumpf halten. Von diagnostischer Bedeutung sind diese Unterschiede in der Schallhöhe nicht, weil sie eben nur von physiologischen Spannungsverschiedenheiten des Lungengewebes abhängen.

Pathologisch kommt ein abnorm tiefer Percussionsschall bei denjenigen Krankheitszuständen vor, welche eine Abnahme der Spannung des Lungenparenchyms an gewissen Stellen zur Folge haben; es sind dies: mittelgrosse pleuritische Exsudate und Pneumonien (Traube).

1. Bei mittelgrossen pleuritischen Exsudaten, die beispielsweise hinten, in der Seite und vorn nicht viel mehr als die Hälfte des Pleurasacks einnehmen, wird der Schall in der Infraclaviculargegend*) tiefer als an den correspondirenden Stellen der gesunden Seite. Ist das pleuritische Exsudat ein rechtsseitiges, so ist dies keine diagnostisch verwerthbare Erscheinung, weil der Schall rechts schon normal tiefer ist als links; aber das Tieferwerden des Schalles tritt ebenso bei einem linksseitigen pleuritischen Exsudate ein, so dass der Schall viel tiefer wird als rechts. Die Ursache des abnorm tiefen Schalles kann nur darin liegen, dass die oberhalb der Flüssigkeit befindlichen, lufthaltigen Lungentheile sich allmählig retrahiren, ihr natürliches Volumen annehmen, d. h. eine geringere Spannung haben.

*) Sind Bedingungen vorhanden, welche den vorderen Theil des oberen Lungenlappens ganz luftleer machen, so dass der hintere Theil sich retrahirt (z. B. durch vorn abgekapselte Exsudate, Drüsentumoren u. A.) so beobachtet man den abnorm tiefen Schall auf der regio supraspinata.

Ein retrahirtes Lungenparenchym enthält zwar auch weniger Luft als ein normales; aber dies kann die Ursache des tieferen Schalles nicht sein; im Gegentheil wird mit Abnahme des Luftgehalts der Schall meist höher, wie dies fast bei jedem gedämpften Schall der Fall ist.

2. Abnorm tiefer Schall kommt auch bei Pneumonien an den noch lufthaltig gebliebenen Lungentheilen vor.

Sind beispielsweise die hinteren Partien der Lunge vollständig pneumonisch hepatisirt, die vorderen aber lufthaltig, so beobachtet man in der regio infraclavicularis einen abnorm tiefen Schall.

Auch hier wirkt dieselbe Ursache für die Vertiefung des Schalles wie beim pleuritischen Exsudate: die Abnahme der Spannung der nicht infiltrirten lufthaltig gebliebenen Lungentheile, (die nahezu gleichen Schritt hält mit der Volumszunahme des infiltrirten Parenchyms).

Das Tieferwerden des Schalles ist aber nicht in jedem der bezeichneten Fälle vorhanden, weil die Retraktion der lufthaltigen Lungentheile nicht stets den bestimmten zur Produktion des Phänomens günstigen Grad erreicht. So ist seine Dauer bei den Pneumonien begreiflicherweise eine kurze; auch bei dem pleuritischen Exsudat verschwindet es, sobald das Exsudat wächst, sehr rasch; selbst bei stationären Exsudaten habe ich es öfters nur wenige Tage, in einem sehr ausgesprochenen Falle kaum einen Tag andauern sehen. — Auch bei sehr grossen pleuritischen Exsudaten kann im Beginn der Resorption, sobald die bis dahin comprimirt gewesene Lunge sich wieder auszudehnen anfängt, der Schall in der regio infraclavicularis, wie ich mehrmals beobachtet, abnorm tief werden.

3. Endlich sieht man bei diffusen Bronchialkatarrhen, bei Pneumonie und doppelseitiger Pleuritis den Percussionsschall, während der Inspiration in der regio infraclavicularis häufig höher und während der Exspiration wieder tiefer werden. (Traube). Auch diese Thatsache erklärt sich aus der Spannungszunahme des Lungenparenchyms in der Inspiration, nicht aber aus der inspiratorischen Zu- und exspiratorischen Abnahme des Luftvolumens, da dasselbe, wie erwähnt, im normalen Zustande überhaupt keinen Einfluss auf den Percussionsschall hat. Ist aber der Luftgehalt pathologisch vermin-

dert, so müsste gerade umgekehrt der Schall während der Inspiration tiefer uud während der Exspiration höher werden, weil das Volumen der Lunge in der Inspiration zu- in der Expiration abnimmt. (Traube).

Der unter den oben genannten Bedingungen auftretende abnorm tiefe Schall kann rein für sich bestehen, oder von einem tympanitischen Beiklang begleitet sein und schliesslich vollends tympanitisch werden (S. tympanitischer Schall).

Eine pathologische Erhöhung des Schalles kommt für sich allein, ohne Abschwächung der Intensität, nicht vor; sehr häufig aber wird der Schall höher, sobald er gedämpft und tympanitisch wird.

Physikalisch ist die vermehrte Höhe des Schalles bei gedämpftem Schalle daraus zu erklären, dass ein wenig lufthaltiger Körper kürzer dauernde Schwingungen macht, als ein ganz lufthaltiger.

3. Der tympanitische Percussionsschall.

Der tympanitische Schall (oder richtiger: Ton) entlehnt seine Bezeichnung dem Tone, den eine angeschlagene Trommel giebt. Der tympanitische Schall nähert sich dem musikalischen Tone, indem seine Höhe oder Tiefe sich fast genau musikalisch bestimmen lässt. (Die Percussion des Magens und des Darmes sowie der Wangen bei geschlossenem Munde zeigen diese Höhenunterschiede oft in der eclatantesten Weise)

Am normalen Thorax kommt der tympanitische Schall niemals vor, wohl aber bei mannigfachen Erkrankungen des Respirationsapparats. Um sein Auftreten bei letzteren erklären zu können, muss auf seine physikalische Ursache zurückgegangen werden, die sich an der Percussion einer Trommel, oder der Luftsäule oberhalb eines Glases und bei der Percussion des Darmes am einfachsten zeigen lässt. Der tympanitische Schall einer Trommel kann nur dadurch entstehen, dass durch den Anschlag der elastischen Trommelmembran die in der Trommel befindliche Luft in Schwingungen gesetzt und diese Schwingungen von den glatten Wänden der Trommel in gleichmässiger Weise reflektirt werden. (Reflexion der Schallwellen an und für sich ist selbstverständlich, denn die Erschütterung der Luft in einem nicht geschlossenen Raume z. B. die Percussion auf

ein in die freie Luft gehaltenes Plessimeter erzeugt überhaupt kein wahrnehmbares Schallphänomen, indem die Schallwellen überall hin zerstreut werden.) Noch viel einfacher ist folgender schon S. 75 angedeuteter Elementarversuch:

Percutirt man (mit dem Hammer) auf ein Plessimeter, das über die Mündung eines leeren (oder nur wenig gefüllten) Gefässes (Glas, Krug u. s. w,) gehalten wird, so hört man einen Ton, der um so lauter wird, je näher man der Mündung zu, und je stärker man percutirt. Dieser Ton ist exquisit tympanitisch, behält immer seine gleiche Höhe oder Tiefe, man mag stark oder schwach, auf einem schmalen oder breiten Plessimeter, oder auch nur auf seinen eigenen Finger mit dem Hammer percutiren. Dass dieser Ton wirklich nur der Ton der im Glase sich befindenden Luft und nicht des Glases selbst ist, geht hervor aus dem controlirenden Versuch der Percussion der äusseren Glaswand, welche einen von dem zuerst erzeugten Luftton in Höhe und Timbre verschiedenen Ton giebt.

Ganz dieselben Verhältnisse, wie sie bei der Percussion der Luft in einem geschlossenen Raume gegeben sind, finden sich am Abdomen; auch hier ist im Darm eine Luftsäule enthalten, welche durch die Percussion erschüttert wird und deren Schwingungen von der Darmwand gleichmässig reflektirt werden, darum also ist der Schall am Abdomen unter normalen Verhältnissen immer tympanitisch. Auch negativ lässt sich der Beweis führen, dass der tympanitische Darmklang von den Schwingungen der Darmluft allein abhängt. Bläst man nämlich den aus der Bauchhöhle herausgenommenen Darm oder ein langes Darmstück durch Luft stark auf und unterbindet man dann die beiden entgegengesetzten Enden, so ist der Percussionsschall nicht mehr tympanitisch. Der Grund liegt offenbar nur darin: Durch das Aufblasen des Darms ist die Darmmembran stark gespannt worden; durch diese Spannung wird sie fähig, bei der Percussion ebenfalls in Schwingung gesetzt zu werden; eine Membran, also ein dichter Körper, muss aber, wenn sie erschüttert wird, andere Schwingungen erzeugen, als die erschütterte Darmluft, es treten also ungleichmässige Schwingungen ein, die sich gegenseitig stören und es kann daher nicht mehr ein Ton im Sinne der Musik, sondern nur ein Schall entstehen. Im Augenblick aber,

wo man einen Theil der Luft aus dem Darm wieder entweichen lässt, so dass die Darmwand wieder schlaff wird und dadurch ihre Schwingungsfähigkeit verliert, wird der Percussionsschall wieder tympanitisch.

Die Veränderung im Schall, welche die künstliche (durch Aufblasen mit Luft erzeugte) Spannung des aus dem Körper entfernten Darmes hervorruft, findet sich bei pathologischer Auftreibung des Darmes innerhalb des Abdomens durch Gase wieder; so beobachtet man, dass beim Meteorismus des Darmes der tympanitische Schall am Abdomen verschwindet und laut, tief (nicht tympanitisch) wird.

Die physikalische Ursache des normalen tympanitischen Darmschalles erklärt sofort, warum am normalen Thorax niemals ein tympanitischer Schall beobachtet wird. Die Lunge ist nämlich stets über ihr normales Volumen im Thorax gespannt, folglich wird durch die Percussion nicht blos die Lungenluft, sondern auch das Lungengewebe in Schwingungen gesetzt; die Schwingungen des Lungengewebes stören aber die Schwingungen der Lungenluft in derselben Weise, wie die Schwingungen der künstlich gespannten Darmmembran die Schwingungen der Darmluft; es kann also kein Ton, sondern nur ein Schall entstehen. Die Richtigkeit dieser Erklärung ergiebt sich aus der Thatsache, dass die aus dem Thorax herausgenommene, zusammengefallene, d. h. auf ihr normales Volumen retrahirte Lunge bei der Percussion einen mehr oder weniger deutlichen tympanitischen Schall giebt; bei der zusammengefallenen (abgespannten) Leichenlunge wird nur die Lungenluft und nicht zugleich das Lungengewebe in Schwingung versetzt. Wird die Leichen-Lunge wieder aufgeblasen, so verschwindet der tympanitische Schall und es erscheint der normale tiefe Schall, wie bei der Percussion der innerhalb des Thorax befindlichen Lunge.

Das einfache Phänomen, dass die aus dem Thorax entfernte, auf ihr normales Volumen retrahirte Lunge einen tympanitischen, die aufgeblasene Lunge hingegen einen nicht tympanitischen Schall giebt, ist lange Gegenstand zahlreicher Controversen gewesen. — Entsteht der tympanitische Schall durch Schwingung der Lungenluft, oder durch Schwingung des Lungengewebes, oder beider zugleich? Das waren die Fragen, die von Wintrich, Mazonn, Körner, Hoppe, Geigel, Schweigger in verschiedenem Sinne beantwortet worden sind. —

Die oben gegebene Erklärung, warum die im Thorax eingeschlossene Lunge nicht tympanitisch, die aus dem Thorax entfernte Lunge tympanitisch schallt, scheint mir die einfachste zu sein.

Wintrich lässt den tympanitischen Schall der zusammengefallen Leichenlunge in dem Lungengewebe entstehen, weil die Lungenzellen und die Luftsäule in den Bronchien als Schallerreger aus folgenden Gründen ausgeschlossen werden müssen: Erstere seien zu klein — die kleinste Luftsäule, welche einen tympanitischen Schall giebt, hat nach W.'s Versuchen eine Höhe von 6 Linien —, ausserdem sei der tympanitische Ton der Lunge höher, als er selbst einer Luftsäule von 6 Linien entspricht; die Bronchienluftsäule müsse als Schallerreger ausgeschlossen werden, weil Verengerung oder Erweiterung des Hauptbronchus oder Unterbindung desselben an irgend einer Stelle keine Veränderung in der Höhe oder Tiefe des tympanitischen Schalles hervorruft; dies geschehe aber immer bei der Percussion einer Luftsäule in offenen Räumen und zwar werde dann der tympanitische Ton um so höher, je länger die Luftsäule, und je weiter die Oeffnung.

Auf diese Angaben ist zu entgegnen, dass man sich nicht jede einzelne Lungenzelle in der Leichenlunge als eine selbstständig tympanitisch schallende (von einer Membran eingeschlossene) Luftsäule denken muss — das könnte sie allerdings nicht; sondern es bilden die Lungenzellen ein Continuum, also einen grösseren Schallraum, der nur durch sehr dünne überall gleichbeschaffene Membranen getrennt ist. Diese Membranen können den Schall zwar reflectiren, ebenso gut, wie die schlaffe Magen- oder Darmmembran, aber sie können nicht selbstständig schallen, weil ihnen die erste Bedingung dazu fehlt, ein genügender Spannungsgrad, also die Möglichkeit, in Schwingung versetzt zu werden. Sobald diese Bedingung aber hergestellt wird, indem man die Leichenlunge aufbläst, verschwindet sofort der tympanitische Schall, weil nunmehr bei der Percussion nicht blos die Lungenluft, sondern auch das gespannte Lungenparenchym in Schwingung gesetzt wird; letzteres aber, als ein dichterer Körper, muss natürlich andere Schwingungen geben, als die Luft der Alveolen, und so kommen Interferenzen der Schwingungen zu Stande, wodurch die Bildung eines (tympanitischen) Tones unmöglich wird und eben nur ein Schall entsteht.

Unter pathologischen Verhältnissen kommt der tympanitische Schall am Thorax vor:

1. bei Höhlen innerhalb des Lungenparenchyms und Ansammlung von Luft (Gas) im Pleurasack;

2. bei verminderter Spannung des Lungenparenchyms (aus verschiedenen Ursachen).

Tympanitischer Schall bei Lungenhöhlen.

Jede Höhle im Lungenparenchym enthält, da sie stets mit einem Bronchus in Verbindung steht, Luft; sie bildet also einen Schallraum, ebenso wie die Luft in einem Glase; zur Erzeugung eines tympanitischen Schalles aber gehört, dass:

1. dieser Luftraum von einer soliden, zur Reflexion der Schallwellen geeigneten Wand umgeben ist. Eine solche solide Wand bildet das die Höhle gewöhnlich umgebende verdichtete Lungenparenchym; ist dasselbe nicht verdichtet, (diese Fälle sind viel seltener), so erhält man keinen tympanitischen Schall.

2. dass die Höhle in der Lunge nicht zu klein, mindestens die Grösse eines Taubeneies hat und der Lungenoberfläche ganz nahe anliegt; Höhlen in der Lungentiefe, selbst wenn sie einen grösseren als den oben genannten Umfang haben, geben niemals einen tympanitischen Schall. Grössere Höhlen geben einen um so deutlicheren tympanitischen Schall, je näher sie der Oberfläche liegen und je dünner die Brustwand ist; daher geben ceteris paribus die Höhlen im oberen Lungenlappen wegen der hier an und für sich schon dünneren und durch die hinzutretende Abmagerung in Folge der ursächlichen Krankheit noch dünner gewordenen Thoraxwand einen viel deutlicheren tympanitischen Schall, als die im unteren Lungenlappen, weil die den letzteren correspondirende Muskulatur der hinteren Thoraxwand dicker ist.

Der tympanitische Höhlenschall ist niemals so laut, als der tympanitische Darmschall, weil ersterer in einem kleineren Luftraum entsteht. Er ist entweder gedämpft tympanitisch oder hell tympanitisch, ersteres bei Anwesenheit einer grösseren Menge von Flüssigkeit und geringerer Menge von Luft in der Höhle, letzteres bei umgekehrten Verhältnissen.

Ein wichtiges, (mit wenigen S. 92 und 95 anzugebenden Ausnahmen), nur dem tympanitischen Höhlenschall zukommendes Zeichen ist, dass derselbe beim Oeffnen des Mundes höher, beim Schliessen desselben tiefer wird, vorausgesetzt, dass die Höhle mit einem grösseren Bronchus frei communicirt. Ist letzterer vorübergehend durch Schleim verstopft, so verschwindet der ebengenannte Schallwechsel in der Höhe des tympanitischen Schalles, um nach Hustenstössen wieder zu erscheinen.

Die Ursache dieses tympanitischen Schallhöhewechsels ist die Verlängerung der Luftsäule und die Erweiterung ihrer Mündung beim Oeffnen des Mundes, die Verkürzung und Verengerung derselben beim Schliessen des Mundes; noch tiefer wird der tympanitische Schall,

wenn zugleich die Nasenlöcher geschlossen werden (Wintrich). In gleicher Weise wird der tympanitische Höhlenschall durch eine sehr tiefe Inspiration höher, theils weil durch die starke Erweiterung der Stimmritze die Luftsäule erweitert wird, theils die Luft in der Höhle durch Zuführung neuer Luft in grössere Spannung geräth; aus den entgegengesetzten Gründen wird in der Exspiration der tympanitische Schall tiefer und kann sogar, wie ich mich oft überzeugt, nahezu zum Verschwinden gebracht werden, wenn man während eines starken exspiratorischen Drängens unter Zuhülfenahme der Bauchpresse oder während eines Hustenstosses percutirt. Offenbar wird in letzterem Falle durch die Verstärkung des intrathoracischen Drucks die Luft in der Höhle zusammengepresst und zum grösseren Theile in die Bronchien herausgetrieben.

Man kann sich von diesem Höhewechsel des tympanitischen Schalles an der eigenen Mundhöhle und an der nicht ganz zur Faust geschlossenen Hand überzeugen. Die Mundhöhle bietet einen von soliden Wänden eingeschlossenen Luftraum, also die Bedingungen zur Erzeugung eines tympanitischen Schalles; percutirt man die Wangen bei Verengerung der Mundhöhle, so erhält man einen tiefen, bei Erweiterung der Mundöffnung einen hohen tympanitischen Schall. Schliesst man ferner die linke Hand in der Weise zur Faust, dass eine obere und untere Oeffnung bleibt und percutirt man auf ein in die obere Oeffnung festeingelegtes Plessimeter, so wird der Schall bei verengter unterer Oeffnung tief tympanitisch, bei erweiterter Oeffnung hoch tympanitisch.

Bei sehr grossen in der Längsrichtung des Körpers gelegenen und ziemlich viel Flüssigkeit enthaltenden Höhlen beobachtet man mitunter auch eine Veränderung des Schalles durch Lagewechsel (Biermer); im Stehen oder Sitzen des Kranken ist der Schall an der tiefsten Stelle der Höhle gedämpft tympanitisch, an der höchsten hell tympanitisch, weil die Flüssigkeit die tiefste, die Luft die höchste Stelle einnimmt; in der Rückenlage hingegen wird der tympanitische Schall entsprechend der nunmehr erfolgenden gleichmässigen Vertheilung der Flüssigkeit auf die ganze hintere Wand der Höhle überall heller tympanitisch.

Tympanitischer Schall beim Pneumothorax.

Ist Luft in der Pleurahöhle, so wird diese durch die Percussion in Schwingung versetzt und die Thoraxwand bildet hier den Reflector der Schallwellen, es ist also dieselbe Bedingung für die Erzeugung des tympanitischen Schalles gegeben, wie bei der Percussion der Luft oberhalb eines Glases. Der tympanitische Schall ist je nach der geringeren oder vollkommenen Kompression der Lunge durch die Luft bald über einen kleinern, bald grösseren Theil einer Thoraxhälfte, bald mehr oder weniger deutlich wahrnehmbar, so lange als eben nur Luft und nicht zugleich Flüssigkeit im Pleuraraum sich befindet. Fast niemals ändert beim Pneumothorax der tympanitische Schall seine Höhe beim Oeffnen und Schliessen des Mundes, da der Luftraum in der Pleura ein geschlossener ist, also von einer Erweiterung und Verengerung der Luftsäule, wie sie durch Oeffnen und Schliessen des Mundes bei Höhlen innerhalb des Lungenparenchyms, die mit den Bronchien communiciren, hergestellt wird, nicht die Rede sein kann. Nur in den äusserst seltenen Fällen, wo die Lungenfistel, durch welche die Luft in den Pleurasack eingetreten ist, offen bleibt und eine genügende Grösse hat, ist die Möglickeit gegeben, dass durch jede Percussion eine gewisse Luftmenge durch die Bronchialfistel nach aussen entweichen kann, und in diesem Falle kann auch ein Schallwechsel in der Höhe bei Oeffnung und Schliessung des Mundes zu Stande kommen.

Der tympanitische Schall beim Pneumothorax bleibt nur so lange bestehen, als die Spannung der Luft im Pleurasack noch nicht allzugross geworden ist. Schliesst sich die Bronchialfistel oder die Oeffnung in der zerrissenen Caverne, (der gewöhnlichen Ursache des Pneumothorax), durch adhäsive Entzündungsprodukte nicht rasch, so strömt mit jeder Inspiration so lange Luft in den Pleurasack ein, bis die Lunge vollständig comprimirt und der Pleurasack vollkommen mit Luft angefüllt ist; *) dann aber befindet sich die Pleuraluft in einem abnorm

*) Anm. Meistens kann die bei der Inspiration in den Pleurasack eingedrungene Luft während der Exspiration nicht oder nur in sehr geringem Maasse entweichen, indem die Lungenfistel in Folge der exspiratorischen Zunahme des Luftdrucks im pneumothoracischen Raume ventilartig geschlossen wird.

hohen Spannungsgrade, und es verschwindet der tympanitische Schall, statt seiner erscheint der (später zu betrachtende) metallische Klang.

Durch den Lufteintritt in die Pleura wird diese selbst in Entzündung versetzt, es kommt zu flüssigem Erguss, der sich in der Mehrzahl der Fälle auf den unteren Pleuraraum beschränkt, oder etwas darüber hinaufgeht (Piopneumothorax) —, oder der selbst den ganzen Pleuraraum ausfüllt (Piothorax) und in dieser Weise zur Heilung des Pneumothorax führt. In den letzteren Fällen wird der Schall auf der kranken Seite völlig dumpf, in den ersteren bleibt er oberhalb des Exsudates tympanitisch. Beim Piopneumothorax wird ferner durch Veränderung der Körperlage eine Veränderung des Schalles hervorgerufen, weil die Flüssigkeit bei jeder Körperstellung den tiefsten, die Luft den höchsten Raum einnimmt. So wird der im Stehen oder Sitzen dumpfe Schall der vorderen unteren Thoraxfläche sogleich tympanitisch, wenn der Kranke die Rückenlage einnimmt; der dumpfe Schall in der Seitenwand wird sofort tympanitisch bei der Lage auf der entgegengesetzten Körperseite, der dumpfe Schall an der unteren hinteren Thoraxfläche wird tympanitisch, sobald der Kranke die Bauchlage einnimmt. Waren die beiden Pleurablätter vor dem Eintritt des Pio-Pneumothorax an irgend einer Stelle verwachsen, oder tritt eine solche Verklebung als Folge der entzündlichen Reizung der Pleura auf, so ist in beiden Fällen die Luft verhindert, den ganzen Pleuraraum einzunehmen und es ensteht ein abgekapselter Pio-Pneumothorax; es fehlt dann der Schallwechsel bei Lageveränderungen.

Tympanitischer Schall bei verminderter Spannung des Lungenparenchyms.

Diejenigen Zustände, welche einem kleineren oder grösseren Abschnitte der Lunge gestatten, sich zu retrahiren, also dem natürlichen Volumen zu nähern, bedingen sehr häufig einen tympanitischen Percussionsschall (also gerade so wie bei der zusammengefallenen auf ihr normales Volumen retrahirten Leichenlunge).

Die hierhergehörigen Zustände sind 1. die Pleuritis, 2. die Pneumonie, 3. das Lungenödem, 4. Käsig-pneumonische Processe in den oberen Lappen.

1. Bei der exsudativen Pleuritis retrahirt sich die Lunge entsprechend der Exsudatmenge und nimmt an Spannung ab. In gewissen (nicht in jedem Falle gleichen) Graden dieser Retraction beobachtet man tympanitischen Schall. Derselbe ist häufig schon im Beginn der Exsudation mehr oder minder deutlich an der hinteren unteren Thoraxfläche nachweisbar, und zwar in dem Stadium, wo das Exsudat noch nicht eine zur Production eines dumpfen Schalles genügende Dicke hat, der Schall ist in solchen Fällen gedämpft tympanitisch. Er verschwindet rasch mit der Zunahme des Exsudates.

Der tympanitische Schall findet sich ferner bei der Pleuritis mit mittelgrossem Exsudate oberhalb der Flüssigkeit in den vorderen (auch seitlichen) Partien. Je nach dem Grade der Volums-Abnahme dieser Lungentheile ist der Schall bald weniger bald stärker tympanitisch, bald über kleineren, bald grösseren Stellen wahrnehmbar; mit der Zunahme des Exsudates verschwindet er an diesen Stellen, um mit beginnender Resorption desselben, wobei also die bis dahin komprimirte (luftleere) Lungenpartie wieder Luft aufnehmen kann, an derselben Stelle, wie ich oft gesehen, wiederzuerscheinen. Bestand hingegen das pleuritische Exsudat sehr lange, so expandirt sich die Lunge bei nunmehr erfolgender Resorption des Exsudates häufig nicht mehr, und der Percussionsschall bleibt daher dumpf.

Nicht in jedem Falle von pleuritischen Exsudaten indessen ist der Schall oberhalb der Flüssigkeitsgrenze tympanitisch, oft ist er nur tiefer als normal (vgl. pag. 84.), mitunter selbst ist kaum eine Abnormität nachweisbar. Die Ursachen, warum oberhalb eines pleuritischen Exsudates der Schall bald deutlich tympanitisch, bald tiefer ohne tympanitischen Beiklang erscheint, sind nicht genügend bekannt, — In denjenigen Fällen, wo der Percussionsschall oberhalb des Exsudates gar keine Veränderung erleidet, lässt sich mitunter eine Abnahme in der Elasticität der Lunge nachweisen, so dass sie sich nur sehr wenig retrahiren kann, z. B. nach chronischen Bronchialkatarrhen, namentlich bei vesiculärem Lungenemphysem, oder es sind lokale Ursachen, wie vermehrte Resistenz der Thoraxwand und ähnliche Störungen in der Schalleitung vorhanden.

Der tympanitische Schall bei pleuritischen Exsudaten und seine physikalische Begründung ist von Skoda kennen gelehrt worden, scheint jedoch schon

Auenbrugger nicht unbekannt gewesen zu sein Die französischen Aerzte nennen noch heute diesen Schall oft „bruit scodique“.

2. Tympanitischer Schall bei Pneumonie.

Derselbe kommt hier bald im Anfangs- bald Lösungsstadium, aber auch bei vollkommener Hepatisation in der Nachbarschaft des hepatisirten Gewebes vor, viel häufiger bei den Pneumonien der oberen als der unteren Lappen (Bäumler). Er ist bald gedämpft, bald laut tympanitisch und kann in seltenen Fällen, wenn die Pneumonie sich im oberen Lappen befindet, auch einen (bisher noch nicht befriedigend erklärten) Wechsel in der Schallhöhle beim Oeffnen und Schliessen des Mundes zeigen (Bäumler)*). Seine Ursache ist ebenfalls die Abspannung des Lungenparenchyms; dasselbe retrahirt sich in der Umgebung hepatisirter Stellen, weil letztere durch die Infiltration der Alveolen an Volumen zugenommen haben. Im 1. und 3. Stadium kommt die Relaxation des Lungengewebes dadurch zu Stande, dass die Lungenalveolen durch Ueberfüllung der Kapillaren (1. Stadium) oder durch Gehalt an Luft und Flüssigkeit (3. Stadium) durchfeuchtet sind.

Der tympanitische Schall im 1. Stadium der Pneumonie geht allmählig oder rasch in den dumpfen Schall über, sobald die Hepatisation des betreffenden Lungenstücks beginnt und sich rasch vollendet, in dem 3. Stadium geht er allmählig in den normalen Lungenschall über, sobald das Exsudat in den Alveolen resorbirt wird.

In gleicher Weise erklärt sich

3. der tympanitische Schall beim Lungenödem (Flüssigkeit und Luft in den Lungenzellen) aus einer Relaxation (Abspannung) des Lungenparenchyms bei vermindertem Luftgehalt der Alveolen.

Man kann den gleichen tympanitischen Schall auch künstlich an der Leichenlunge erzeugen, wenn man von der Trachea aus

*) Anm. Ist ein solcher Schallwechsel bei Pneumonien im linken oberen Lungenlappen vorhanden, so kann er in der Entweichung der Luft aus dem Hauptbronchus (s. Williams'scher Trachealton pag 97.) in Folge der Erschütterung derselben durch die Percussion seine Ursache haben. Er kommt aber auch unter Verhältnissen vor, wo diese Ursache nicht wirksam ist.

Flüssigkeit in die Alveolen treibt und die Lunge aufbläst (Letzteres ist zur Kontrolle nothwendig, da eine nicht aufgeblasene Leichenlunge ebenfalls tympanitischen Schall giebt).

4. der tympanitische Schall kommt sehr häufig bei Infiltrationen (käsigen Pneumonien) der Lungenspitze in der regio supra- und infraclavicularis vor; er ist in diesen Fällen stets gedämpft und wechselt beim Oeffnen und Schliessen des Mundes seine Höhe nicht; hierdurch unterscheidet er sich von dem tympanitischen Höhlenschall in den Lungenspitzen. Er kommt nur dann vor, wenn das infiltrirte Gewebe noch nicht vollkommen luftleer ist, oder wenn sich zwischen ganz verdichtetem Gewebe noch zerstreute Inseln von lufthaltigem Gewebe finden. Auch hier ist die Ursache des tympanitischen Schalles dieselbe wie in den vorhergenannten Zuständen (verminderter Luftgehalt und Abnahme der Spannung des Lungenparenchym). Die Spitzen-Infiltrationen sind für die Production des tympanitischen Schalles vorzugsweise günstig, weil die ihnen correspondirenden Stellen der Brustwand die dünnsten sind und durch Abmagerung der Bedeckungen des Thorax noch dünner werden, also gerade wie beim tympanitischen Höhlenschall an den gleichen Stellen. —

Auf eine besondere Entstehungsquelle des tympanitischen Schalles, den man in gewissen Fällen von Luftleere des Lungenparenchyms im 1. oder 2. gewöhnlich nur linken Intercostalraum beobachtet, hat Williams aufmerksam gemacht; man bezeichnet ihn als

Williams'schen Trachealton.

Percutirt man die Trachea, so erhält man einen tympanitischen Schall, der, wie jeder tympanitische Höhlenschall, bei Oeffnung des Mundes höher, bei Schliessung desselben tiefer und bei gleichzeitigem Schluss der Nasenöffnungen noch tiefer wird. An der Bifurcation der Trachea 1—2 Zoll unterhalb der Clavicula beobachtet man ihn nicht mehr, offenbar deshalb, weil er übertönt wird durch den lauten Schall des lufthaltigen Lungengewebes, welches den in dasselbe eintretenden Haupt-

Bronchus überall bedeckt. Fällt dieses Uebertönen weg, sobald das Lungengewebe ganz luftleer geworden ist, so erscheint bei starker Percussion der in dem Haupt-Bronchus befindlichen Luft der tympanitische Schall des Bronchus neben dem dumpfen Schall des luftleeren Parenchyms; derselbe wird, wie jeder in einem mit der Trachea zusammenhängenden Luftraum entstehende tympanitische Schall, höher bei Oeffnung, tiefer bei Schliessung des Mundes.

Man beobachtet daher diesen Williams'schen Trachealton bei vollständiger pneumonischer Infiltration des linken oberen Lungenlappens, zuweilen auch bei starker Verdichtung desselben aus anderer Ursache, oder Schrumpfung nach resorbirtem Pleuraexsudat, oder in den seltenen Fällen eines abgesackten pleuritischen Exsudates in den oberen Thoraxpartien. Bei freiem sehr massigen Exsudat, welches also die Lunge gänzlich comprimirt, kommt der Williams'sche Trachealton nur selten zur Beobachtung; offenbar kann die Percussion durch die Dicke der Flüssigkeit hindurch nur selten die Luft im Bronchus treffen und in Schwingung versetzen.

Skoda hält den Williams'schen Trachealton für identisch mit dem tympanitischen Schall eines retrahirten Lungenparenchyms (bei Pleuritis; gegen diese Auffassung spricht aber die Thatsache, dass der William s'sche Trachealton (abgesehen davon, dass er bei totaler Hepatisation des linken oberen Lungenlappen hörbar wird, wo also Retraction des Parenchyms gar nicht vorhanden ist), die Schallhöhe beim Oeffnen und Schliessen des Mundes wechselt, was nicht der Fall ist bei dem tympanitischen Schall eines retrahirten Lungenparenchyms (die einzige seltene Ausnahme hiervon ist pag. 95 erwähnt worden).

Zu den bisher genannten 3 Qualitäten des Schalles ist von Skoda noch eine 4. Qualität: die „Völle und Leere des Schalles" aufgestellt worden. Sie wird in der Terminologie noch sehr häufig genannt und mit Lautheit resp. Dumpfheit des Schalles identificirt, wiewohl Scoda eine ganz andere Qualität hierunter verstanden hat. Sie bezieht sich auf die Grösse des schallenden Körpers, für die Scoda das Beispiel des verschiedenen Klanges von Glocken verschiedener Grösse anführt; „man erkennt eine grosse Glocke am leisesten Summen, und umgekehrt eine kleine, selbst wenn sie noch laut und hell klingt, die grosse Glocke klingt voll, die kleine leer."

Physikalisch ist diese von Scoda noch immer vertheidigte Schallqualität fast allseitig verworfen worden. Die von den verschiedenen Autoren (Mazonn, Schweigger, Wintrich u. A.) erhobenen Einwände sind folgende:

Was man in der Musik als voll bezeichnet, fällt zusammen theils mit der Intensität (laut) theils mit der Tiefe des Schalles; eine grosse Glocke klingt

stets tiefer als eine kleine, und wenn sie beide gleich stark angeschlagen worden, auch stets lauter.

Nicht die Grösse des Schallraumes, sondern das Material ist die Ursache dieser Differenz; eine kleine Violine kann einen viel volleren Klang haben, als eine grosse. Die verschiedene Sonorität in der Stimme der Menschen hängt ebenfalls nicht von einer verschiedenen Grösse der Stimmbänder ab.

Auch an den Beispielen, die Scoda zur Begründung dieser Schallqualität am menschlichen Thorax und Abdomen anführt, lässt sich zeigen, dass voll mit laut und tief, leer mit gedämpft und hoch zusammenfällt.

Ist z. B. ein ganzer Lungenlappen hepatisirt mit Ausnahme einer kleinen der Lungenoberfläche naheliegenden Stelle, welche lufthaltig geblieben ist, so giebt letztere nach Scoda einen zwar noch hellen aber leeren Schall, weil eben nur ein kleines Luftvolumen in Schwingung gesetzt wird und alles übrige Parenchym schwingungsunfähig ist; nach unserer Eintheilung des Schalles ist in einem solchen Falle der Schall nicht mehr so laut und tief, als normal, sondern etwas gedämpft und hoch. Ist andererseits die ganze Lunge lufthaltig mit Ausnahme einer kleinen der Lungenoberfläche naheliegenden Stelle, so ist der Schall oberhalb letzterer luftleeren Stelle nach Scoda zwar gedämpft, aber noch ziemlich voll, weil eben nur ein kleines Lungenstück schwingungsunfähig geworden ist. Nach unserer Eintheilung ist ein solcher Schall auch in diesem Falle weniger laut (gedämpft) aber noch ziemlich tief.

Ebenso fällt der volle Magenschall mit dem lauten und tiefen, der weniger volle Darmschall mit dem weniger lauten und höheren Schall zusammen. Der Gegensatz des vollen Schalles, der ganz leere Schall ist identisch mit dem ganz dumpfen Schall — Indem man nun das Volle und Leere des Schalles auf die längere oder kürzere Dauer der Schwingungen eines Körpers bezogen hat, bezeichnete man auch den leeren Schall als „kurzen, oder kürzeren Schall"; passender hierfür ist die Bezeichnung gedämpft.

Von den bisher betrachteten Schallqualitäten verschieden sind das Geräusch des gesprungenen Topfes und der metallische Klang.

Das Geräusch des gesprungenen Topfes.
(bruit de pot fêlé.*)

Man kann sich dieses klirrende Geräusch auf zweifache Weise versinnlichen. Percutirt man nämlich auf ein der Brustwand nicht genau anliegendes Plessimeter, so dass zwischen Thoraxwand und Plessimeter eine Luftschicht bleibt, so erzeugt man einen scheppernden Schall, der dem Geräusch des zerspringenden Topfes ganz gleicht; noch exquisiter erzeugt man denselben,

*) Es findet sich unter diesem Namen zuerst bei Laennec erwähnt.

wenn man die Palmarflächen beider Hände quer übereinander legt, so aber, dass eine Luftschicht zwischen ihnen bleibt und dann mit denselben auf das Knie anschlägt. In letzterem Falle macht das Geräusch den Eindruck des „Münzenklirrens“ und, da der gleiche Charakter oft auch pathologisch am Thorax wahrnehmbar wird, so bezeichnet man die exquisiten Grade des Geräusches des gesprungenen Topfes als Münzenklirren. In beiden so ebengenannten Versuchen entsteht der scheppernde Schall durch das plötzliche Entweichen der Luftschicht in Folge ihrer Zusammenpressung. Die gleiche Entstehungsursache hat das Geräusch am Thorax und zwar kann man es schon am normalen Thorax erzeugen, äusserst häufig aber ist es pathologisch. Normal kann man es jederzeit erzeugen, wenn man Individuen mit sehr dünnem Thorax während einer starken Exspiration, also namentlich bei schreienden Kindern oder bei erwachsenen Individuen während des Singens percutirt. Auch entsteht es (wie ich häufig gefunden) bei der Percussion einer sehr behaarten Thoraxfläche, namentlich leicht auf dem Sternum. Auch hier sind die kleinen Luftschichten zwischen den Haaren und der Thoraxwand, die bei der Percussion entweichen, die Ursache dieses abnormen Geräusches. Befeuchtet man die behaarte Fläche, so dass die Haare der Thoraxwand dann unmittelbar anliegen, so verschwindet dieses Percussionsphänomen.

Pathologisch kommt das Geräusch des gesprungenen Topfes vor:

1. bei Excavationen im Lungenparenchym, die mit einem Bronchus frei communiciren, der Oberfläche sehr nahe und an Stellen des Thorax liegen, wo die Bedeckungen desselben an und für sich schon dünner als an anderen Stellen oder durch Abmagerung dünner geworden sind. Das Phänomen des bruit de pot fêlé ist daher fast ausschliesslich auf die vordere Thoraxfläche und hier wiederum auf die Gegend von der fossa supraclavicularis bis zur 4 Rippe, meistens auf die regio infraclavicularis beschränkt. Fast immer sind die Cavernen in dieser Gegend durch tuberculöse (käsige) Processe entstanden; sind sie in seltenen Fällen bronchiektatischer Natur, so fehlt das Geräusch des gesprungenen Topfes an diesen Stellen, weil die Bronchiektasie nicht zur Abmagerung führt und durch eine

dicke Thoraxmuskulatur hindurch die Percussion nicht im Stande ist, die in der Caverne befindliche Luft zum Entweichen zu bringen. Aus demselben Grunde geben natürlich auch tiefer gelegene Cavernen niemals bruit de pot fêlé. Das Phänomen ist bei tuberculösen Cavernen, sobald sie nur eine mittlere Grösse erreicht haben und mit einem hinlänglich weiten Bronchus frei communiciren, fast in jedem Falle vorhanden; am deutlichsten tritt es hervor, wenn man den Kranken während der Percussion den Mund öffnen lässt, wodurch man das Entweichen der Cavernenluft noch mehr begünstigt. Nach öfters wiederholter Percussion oder nach zufälliger Verstopfung des in die Höhle führenden Bronchus verschwindet das Geräusch periodisch, um, sobald die Höhle sich wieder mit Luft gefüllt hat und die obturirenden Schleimgerinnsel durch Expectoration entfernt sind, sofort wieder zu erscheinen. Zur Hervorrufung des Phänomens gehört eine ziemlich starke Percussion, daher man sich des Hammers bedient.

Das Geräusch des gesprungenen Topfes kommt vor:

2. zuweilen bei Pleuritis und zwar an den für den Lufteintritt noch permeabel gebliebenen Lungentheilen oberhalb des Exsudates. Der verminderte Luftgehalt des retrahirten, erschlafften Parenchyms scheint hier das Entweichen der Luft zu begünstigen.

3. zuweilen bei Pneumonie in den dem hepatisirten Gewebe angrenzenden lufthaltigen relaxirten Lungenpartien. Die Ursache des Phänomens ist hier dieselbe wie bei Pleuritis. Mitunter hört man es aber auch über dem hepatisirten Gewebe; hier kann es nur dadurch zu Stande kommen, dass die Luftsäule eines grösseren Bronchus, welcher in das hepatisirte Gewebe mündet, durch die Percussion in gleicher Weise zum Entweichen gebracht wird, wie die Luft in einer Caverne. Mitunter können auch beide Ursachen, Relaxation des Gewebes und Erschütterung der Luftsäule der Bronchien gleichzeitig als Ursache des bruit de pot fêlé in der Pneumonie wirksam sein (Löb). —

4. zuweilen beim Pneumothorax. Ist derselbe durch Stich oder Schussverletzung entstanden, so entweicht ein Theil der durch die Percussion erschütterten Luft des Pleurasacks durch die äussere Oeffnung und erzeugt hierdurch das Geräusch; das-

selbe fehlt, wenn die äussere Wunde verschlossen wird (Nothnagel). Es kann indessen auch bei einem aus inneren Ursachen entstandenen Pneumothorax beobachtet werden, sobald (in sehr seltenen Fällen) die Luft im Pleurasack mit einer grossen Bronchialfistel communicirt (Oppolzer, Rollet).

Das Geräusch des gesprungenen Topfes kommt, wie die ebenerwähnten Fälle lehren, bei stets gleicher Entstehungsursache unter anatomisch von einander sehr verschiedenen pathologischen Zuständen vor; sein Vorkommen bei Höhlen, speciell tuberculöser Natur im oberen Lungenlappen ist aber so überwiegend häufig, dass die oben genannten vereinzelten Fälle von Pleuritis, Pneumonie und Pneumothorax, in welchen das Geräusch sonst noch beobachtet wird, einen verschwindend kleinen Bruchtheil seines Vorkommens überhaupt bilden. Wo immer also das Geräusch des gesprungenen Topfes bei nachweisbarem phthisischem Processe in den Lungen beobachtet wird, kann es als sicheres Zeichen dafür gelten, dass der Process bis zur Höhlenbildung vorgeschritten ist.

Der metallische Klang.

(Metallischer Nachhall, amphorischer Klang.)

Er wird versinnlicht durch den Gehöreindruck, den man erhält beim Anschlagen leerer oder wenig gefüllter Fässer, eines grossen Kruges, der stark aufgeblasenen Wangen bei fest geschlossenen Lippen, beim lauten Sprechen in gewölbten Räumen (Kirchen, Kellern, Felsengrotten u. s. w.).

Am nächsten steht der metallische Klang dem tympanitischen Schall, unterscheidet sich aber von ihm durch die längere Dauer; der tympanitische Schall verschwindet fast sogleich mit dem Ende der Percussion, der metallische Klang überdauert dieselbe um eine kurze Zeit. Den Uebergang des tympanitischen in den metallischen Klang kann man an seiner eigenen Mundhöhle studiren. Die Percussion der schlaffen Wangen bei etwas geöffneten Lippen giebt einen tympanitischen Schall, der bei stark aufgeblasenen Wangen und geschlossenen Lippen in den exquisit metallischen übergeht.

In allen ebengenannten Beispielen entsteht der metallische Klang in grossen von gleichmässigen

glatten Wandungen umgebenen Hohlräumen, in welche die Schallstrahlen sehr gleichmässig von den Wänden reflectirt werden.

In gleicher Weise entsteht am Thorax ein metallischer Percussionsklang: bei Anwesenheit grosser Hohlräume in den Lungen oder Gasansammlung im Pleurasack. —

Der geringste Durchmesser eines Hohlraums, welcher einen noch durch das Gehör wahrnehmbaren metallischen Nachklang erzeugt, ist 6 Centimeter Länge. (Wintrich). Aber selbst viel grössere Höhlen in der Lunge erzeugen nicht jedesmal dieses Phänomen. Bedingungen für das Eintreten desselben sind: die Höhle muss der Lungenoberfläche ganz nahe liegen, muss von gleichmässig verdichteten Wandungen umgeben, darf nicht zerklüftet sein durch dazwischen laufende Ueberreste von Lungenparenchym (Bindegewebsstränge u. s. w.) und nicht zu viel Flüssigkeit enthalten. Eine geringe Flüssigkeitsmenge beeinträchtigt die Entstehung des metallischen Nachklangs nicht. Eine andere Bedingung endlich, geringe Resistenz des Thorax, ist stets vorhanden, weil der pathologische Process, der zu grossen Lungenexcavationen führt, auch stets mit starker Abmagerung verbunden ist. Nur bei bronchiektatischen Cavernen beobachtet man keinen metallischen Percussionsklang, weil sie theils nicht zur Abmagerung führen, theils selten die nöthige Grösse erreichen, und bei ihrem überwiegend häufigen Vorkommen im untern Lappen in der Resistenz der hinteren Thoraxwand an sich schon eine sehr ungünstige Bedingung für das Hörbarwerden des Phänomens darbieten.

In exquisiter Weise kommt der metallische Nachklang beim Pneumothorax vor, sobald die in der Pleurahöhle befindliche Luft sich in einem gewissen (nicht übermässig starken) Spannungsgrade befindet*). Zuweilen ist er gleich im

*) Ist die Spannung des Gases im Thorax zu stark, so fehlt der metallische Percussionsklang, während er bei der Leiche immer nachweisbar ist, weil nach dem Tode durch die Abkühlung des Gases die Spannung abnimmt. In gleicher Weise kann man an der Leiche einen bestehenden metallischen Percussionsklang zum Verschwinden bringen, wenn man nach Eröffnung der Bauchhöhle das Zwerchfell allmählig in die Höhe drängt, also den Druck des Gases im Pleurasack verstärkt (Traube), vorausgesetzt, dass das Gas nicht durch eine offen gebliebene Lungenfistel in die Trachea bei dem zunehmenden Drucke entweichen kann.

Beginne metallisch, zuweilen tympanitisch mit metallischem Nachklang. Nicht immer jedoch ist der metallische Klang so laut, dass er dem von der Brustwand entfernten Ohr wahrnehmbar wird. In solchen Fällen bedient man sich der Auscultation des Percussionsklangs; während man also auf die leidende Thoraxhälfte mit der Plessimeterplatte aufschlägt oder auch mit dem Hammer darauf percutirt, auscultirt man mit dem blossen Ohr oder mittels des Stethoscops den durch das Anschlagen erzeugten Schall; gelingt es auch dann noch nicht, den metallischen Klang wahrzunehmen, so solle man auf das Plessimeter mit einem harten unelastischen Körper, z. B. dem Stiele des Hammers percutiren; auf diese Weise wird bei der Percussions-Auscultation der metallische Klang sehr deutlich und namentlich ganz rein ohne den dem metallischen Klang sonst vorausgehenden tympanitischen Schall hörbar gemacht (Heubner). Ich habe mich bis jetzt von dem Vorzug dieser Methode noch nicht überzeugen können.

Da zu einem schon einige Zeit bestandenen Pneumothorax auch stets Flüssigkeitserguss in den Pleurasack hinzutritt, so nimmt allmählig die Ausdehnung des metallischen Klangbezirks ab, häufig verschwindet er selbst bei noch genügender Luftmenge oberhalb des Exsudats ganz und statt seiner beobachtet man nur tympanitischen Schall.

Mit dem Wechsel der Lage beim Pneumothorax ändern sich die Schallverhältnisse in der gleichen Weise, wie dies schon (pag. 93) beschrieben wurde. Ausserdem wird in der Rückenlage der Metallklang höher, weil dadurch, dass die Flüssigkeit nach hinten sinkt, das Zwerchfell höher steht der Luftraum also kleiner wird, während die Flüssigkeit im Stehen oder Sitzen des Kranken umgekehrt das Zwerchfell herabdrückt, also der Luftraum verlängert wird (Biermer, Gerhardt, Merbach).*)

*) Auch an der Leiche lässt sich durch Druck des Zwerchfells gegen die Brusthöhle beim Pneumothorax der Metallklang erhöhen (Biermer). — Uebrigens gilt die Verlängerung des Luftraums beim Stehen nur für die Fälle, wo sich im pneumothoracischen Raume wenig Flüssigkeit befindet; ist dieselbe reichlich, so wird eher eine Verkürzung des Luftraumes im Stehen eintreten; hieraus erklärt sich, dass, wie ich mich einmal selbst überzeugt, der metallische Klang gerade umgekehrt im Liegen tiefer, im Sitzen höher werden kann

Als einen unterbrochenen metallischen Klang kann man das **metallische Klirren** bezeichnen, welches so häufig oberhalb grösserer Lungenexcavationen zugleich mit dem Geräusche des gesprungenen Topfes beobachtet wird. Dieses Klirren kommt offenbar dadurch zu Stande, dass die gleichmässige Reflexion der Schallstrahlen in der Höhle durch Entweichen eines Theils der Luft gestört wird, mit dem Eintritt des bruit de pot fêlé hört daher der metallische Klang auf

---

Die Percussionserscheinungen am normalen Thorax.

Zur Beurtheilung pathologischer Verhältnisse des Percussionsschalles ist die Kenntniss des normalen Lungenschalles in Bezug auf seine Grenzen, sowie seine physiologischen Abweichungen betreffs der Intensität und Höhe an den verschiedenen Stellen des Thorax nothwendig.

Die normalen Lungengrenzen.

Man unterscheidet an den Lungen:

1. Die obere Grenze. Die Lunge überragt vorn beiderseits die Clavicula um 3—5 Centimeter und nimmt hier einen dreieckigen Raum ein, der nach aussen von dem Cucullaris, nach innen von der Clavicularportion des Sternocleidomastoideus, nach unten von der Clavicula begrenzt wird.

Hinten liegt die Lungenspitze in einem Raume, dessen Grenze nach aussen der äussere Rand des Cucullaris, nach unten die spina scapulae, nach oben der Dornfortsatz des siebenten Halswirbels bildet.

2. Die untere Grenze. Sie wird gebildet durch den unteren Lungenrand. Derselbe ist vorn rechts genau abhängig von dem Stande des Zwerchfells. Bei dem mittleren Stande desselben während der Exspiration befindet sich die untere rechte Grenze des normalen Lungenschalles in der Parasternallinie am unteren Rande der fünften, in der Mamillarlinie*) am oberen Rande der sechsten, in der Axillarlinie am oberen Rande der siebenten Rippe. (Vorn links sind die Verhältnisse anders durch das hier liegende Herz, s. Herzdämpfung).

3. Die vorderen inneren Lungenränder begegnen sich auf der Höhe des zweiten Rippenpaares, verlaufen ziemlich hart an

*) Man bezeichnet die vertical durch die Mamilla gezogene Linie als Mamillarlinie, die ihr parallel längs des Sternalrandes laufende als Sternallinie und die zwischen beiden in gleichem Abstand von einander parallel laufende als Parasternallinie.

einander, nur durch das Mediastinum anticum getrennt, bis zur vierten Rippe, und divergiren von da ab, der rechte stark nach rechts, der linke stark nach links, beide gehen in den unteren Lungenrand über.

4. Hinten unten reicht die Lunge beiderseits bis zur zehnten Rippe.

Alle diese Grenzen aber werden bei der Inspiration durch die allseitige Volumszunahme der Lungen ausgedehnt, am wenigsten die oberen Grenzen der Lungenspitzen, am meisten die unteren und vorderen Lungenränder. Zur Bestimmung der Lungengrenzen percutirt man daher stets nach einer starken Exspiration.

Am wichtigsten ist die percussorische Bestimmung des unteren rechten Lungenrandes (vorn), insofern sein normaler Stand sofort eine der häufigsten Lungenkrankheiten, das vesiculäre Lungenemphysem ausschliesst.

Die Bestimmung der rechten unteren Lungengrenze lässt sich, wie die Versuche an Leichenthorax zeigen, percussorisch sehr genau ausführen. Nadeln an denjenigen Stellen, wo der laute Lungenschall in den gedämpften Leberschall übergeht, in den Thorax eingestochen, treffen ziemlich genau in den Lungenrand oder hart an denselben.

Am Lebenden bietet die Bestimmung der unteren Lungengrenze ein sehr gutes Uebungsobjekt für die feinere Distinction des allmähligen Ueberganges vom lauten (hellen) zum dumpfen Schall. Man bestimmt zunächst nach completer Exspiration die Stelle des vollkommen dumpfen Leberschalles und zeichnet sie mittels des von Piorry angegebenen schwarzen Crayon lithographique an. Diese vollkommen dumpfe Stelle befindet sich gewöhnlich am unteren Rand der 6. Rippe. Dann fixirt man auf gleiche Weise die Stelle des noch vollkommen lauten Lungenschalles, die sich gewöhnlich auf der Höhe der 5. Rippe befindet. Die zwischen diesen beiden bezeichneten Punkten gelegene, etwa daumenbreite Stelle bildet die Uebergangszone vom lauten zum dumpfen Schall; der Schall ist hier schon schwach gedämpft. Percutirt man nun diese Stelle mittelst eines schmalen Plessimeter oder auf den linken Finger mit zwei Fingern der rechten Hand (palpatorische Percussion), so findet man die Randzone zwischen Lungen- und Leberschall gewöhnlich am oberen Rand der 6. Rippe. In gleicher Weise verfährt

man zur Bestimmung der unteren Lungengrenze in der Parasternallinie.

Hat man die untere Lungengrenze bestimmt, so untersucht man die Beweglichkeit des unteren Lungenrandes. Da derselbe resp. die Lunge bei der Inspiration bis selbst $1\frac{1}{2}$ Zoll unter dem Exspirationsniveau herunterrückt, so muss an der Stelle, wo während der Exspiration schon der dumpfe Leberschall sich findet, der Schall während der Inspiration ganz laut werden. Dieser Nachweis zeigt also vollkommene Beweglichkeit der Lunge an.

Wo diese Beweglichkeit in Folge grösserer Verwachsungen der Pulmonal- und Costalpleura gehindert ist, bleibt selbstverständlich der Percussionsschall des unteren Lungenrandes während In- und Exspiration unverändert.

Auch in hochgradigen Fällen von Lungenemphysem, wo z. B. die untere Lungengrenze sich erst an der 8. Rippe findet, zeigt der untere Lungenrand bei der Percussion während der Inspiration eine sehr geringe mitunter selbst gar keine Beweglichkeit. In letzterem Falle zeigt also die Percussion, dass die Lungenalveolen des untersten Lungenabschnittes ihre Expansionsfähigkeit verloren haben.

Für die Bestimmung der oberen Lungengrenze bezeichnet man die oberste Grenze des lauten Lungenschalles während der Exspiration; ist die Lungenspitze expansibel, so rückt der laute Lungenschall in der Inspiration höher hinauf, ungefähr um einen Centimeter; ist sie, wie so äusserst häufig, der Sitz einer tuberculösen Verdichtung, so ist schon in der Exspiration ein tieferer Stand der oberen Grenze des lauten Lungenschalles nachweisbar, und auch in der Inspiration rückt dieselbe nur wenig oder gar nicht höher. Ist der Schall bei starker Verdichtung zugleich stark gedämpft, also Luftleere des Parenchyms vorhanden, so hellt sich der Schall auch bei der Inspiration nicht auf.

Die vorderen inneren Lungenränder werden in ihrer Beweglichkeit durch das Lauterwerden des Schalles über dem Sternum und der Herzgegend während der Inspiration erkannt. Bei sehr tiefer Inspiration wird der grösste Theil des Herzens von den nach innen convergirenden Lungenrändern überdeckt,

so dass die Herzdämpfung zum grössten Theile verschwinden kann. —

Ist der linke vordere Lungenrand pathologisch ausgedehnt (bei Lungenemphysem), so wird die Herzdämpfung verkleinert oder verschwindet ganz und der Schall über der Herzgegend ist laut und hell; ist der vordere linke Lungenrand mit der Costalpleura verwachsen, so kann er sich in der Inspiration nicht ausdehnen und nach vorn bewegen, es bleibt daher die räumliche Ausdehnung der Herzdämpfung in In- und Exspiration unverändert. — Schrumpft der linke vordere Lungenrand, so retrahirt er sich, und es liegt dann die Herzbasis in einer grösseren Ausdehnung unmittelbar der Thoraxwand an, man sieht und fühlt die verbreiterten Pulsationen des Herzens bis in den 3. und 4. Intercostalraum.

Die Beweglichkeit des rechten vorderen Lungenrandes wird durch die stärkere Helligkeit des Sternumschalls während der Inspiration nachgewiesen. Ebenso markirt sich die Beweglichkeit der hinteren oberen und unteren Lungenränder für die Percussion durch das inspiratorische Hinausrücken ihrer Grenze sehr deutlich.

Pathologisch kommt Verkürzung der hinteren oberen Lungengrenze durch die gleichen Ursachen zu Stande, wie die der vorderen (Schrumpfungen der Lungenspitze); Ausdehnung der hinteren unteren Lungenränder bis zur 11. und 12. Rippe wird durch Lungenemphysem bewirkt.

Der Percussionsschall an den einzelnen Regionen des Thorax.

Der Schall ist auf der vorderen rechten Thoraxfläche von der Lungenspitze bis in den 5. Intercostalraum laut (hell) tief und nicht tympanitisch, am lautesten von der Clavicula bis zur 4. Rippe, (die Clavicula selbst giebt fast einen ebenso lauten Schall, als die regio supraclavicularis), weniger laut an der Lungenspitze wegen der kleinen und dünnen Lungenschicht und im 5. Intercostalraum wegen der Nähe der dämpfenden Leber.

In der Nähe der Insertionen der zwei ersten Rippen an das Sternum ist der Percussionsschall (sowohl rechts als auch links, öfters aber rechts) oft weniger laut als beispielsweise in der regio infraclavicularis Der Grund hierfür kann nur in der Verdünnung der Lunge gegen den Lungenrand hin gesucht werden; es wird also ein geringeres Luftquantum in Schwingung gesetzt

Auf dem **Sternum** ist der Schall laut (hell), tief und nicht tympanitisch. Auf dem Manubrium sterni ist der Schall etwas weniger laut, als auf dem Corpus sterni, aber immer noch ebenso laut, als beispielsweise an der Lungenspitze. Dass das Manubrium sterni, unter welchem keine Lunge, sondern nur die Trachea, Oesophagus, Gefässe u. s. w. liegen, dennoch einen lauten Lungenschall giebt, lässt sich nur daraus erklären, dass es vermöge seiner starken Schwingungsfähigkeit die durch die Percussion erregten Schwingungen auf die benachbarten Lungentheile überträgt. Das Gleiche gilt für den unteren Theil des Sternum, doch ist hier der Schall ebenso wie am processus xyphoideus weniger laut und hell, weil hier theils die Nähe des rechten Herzventrikels, theils der linke Leberlappen dämpfend wirkt.

Man kann die starke Schwingungsfähigkeit des Sternum etwas verringern, wenn man während der Percussion von einem Gehülfen beide Hände in der Nähe des Sternum stark auf beide Thoraxflächen drücken lässt (**Mazonn**); es wird dann der Schall an denjenigen Stellen des Sternum, unter welchen sich keine Lunge befindet, deutlich gedämpft.

Auf der **linken** vorderen Thoraxfläche ist der Schall von der Lungenspitze bis zum oberen Rande der 4. Rippe laut (hell), von da ab durch das darunter liegende Herz bis zur Stelle, wo die Herzspitze anschlägt (5. Intercostalraum), gedämpft resp. dumpf. Auf der 6. Rippe beginnt der meist hoch tympanitische Schall des Magens, der unmittelbar in den tympanitischen Schall des Darms übergeht. Diese Region des tympanitischen Schalles welche nach unten vom Thoraxrand, nach oben von einer bogenförmigen, mit der Concavität nach unten sehenden Linie begrenzt wird, stellt sich als ein etwa **halbmondförmiger Raum** dar. Genaue Untersuchungen über diesen Raum und seine diagnostische Bedeutung (**Traube**) haben ergeben: der halbmondförmige tympanitisch schallende Raum beginnt vorn links unterhalb des 5. oder 6. Rippenknorpels, reicht bis zum Rippenrand erstreckt sich längs desselben nach hinten bis zum vorderen Ende der 9. oder 10. Rippe, hat in seiner grössten Breite $3-3\frac{1}{2}$ Zoll. Jede Inspiration verkleinert ihn durch das Herabrücken der Lunge, bei **freier** Beweglichkeit des linken unteren Lungenrandes, sein oberer Theil giebt dann den Lungenschall; bei Schrumpfung der linken Lunge und Retraction des vorderen linken Lungenrandes reicht in Folge des hierdurch bedingten Höher-

standes des Zwerchfells auch der Magen höher hinauf, der halbmondförmige Raum wird daher vergrössert. Steht umgekehrt das Zwerchfell tiefer, so wird der halbmondförmige Raum verkleinert; man beobachtet dies z. B. bei vesiculärem Emphysem, bei sehr grossen Hypertrophien des linken Ventrikels; diagnostisch wichtig aber wird die Verkleinerung des halbmondförmigen Raumes zur Unterscheidung zwischen linksseitigem Pleuraexsudat und Pneumonie. Bei ersterem muss die Verkleinerung erfolgen, weil das Zwerchfell und mit ihm der Magen sowie Darm stark herabgedrängt wird; bei sehr grossen Exsudaten verschwindet der halbmondförmige Raum daher vollständig, während er bei linksseitiger pneumonischer Infiltration bestehen bleibt, wofern nicht in sehr seltenen Fällen eine so bedeutende Volumszunahme der hepatisirten Lunge erfolgt (wie in einem von Traube beobachteten Falle), dass das Zwerchfell herabgedrängt wird. Kleine nur im hinteren unteren Mediastinalraum bestehenden Pleuraexsudate können natürlich die Grösse des halbmondförmigen Raumes nicht verändern.

Häufig zeigt sich auch die Resorption des pleuritischen Exsudates dadurch an, dass an Stelle des zuvor dumpfen Schalles in dem halbmondförmigen Raume wieder ein gedämpft tympanitischer Schall nachweisbar wird. —

Am unteren Theil des Thorax ist der Schall vorn von der 6. Rippe bis zum Rippenrand dumpf, oder er hat in der Nähe des Rippenrandes in Folge der naheliegenden Gedärme zugleich einen mehr oder weniger deutlichen tympanitischen Beiklang (namentlich bei Kindern).

Auf der hinteren Thoraxfläche sowohl rechts als links reicht der Lungenschall bis zur 10. Rippe; er ist aber weniger laut als an der vorderen Thoraxfläche, wegen der starken Rückenmuskeln und der bedeutenderen Resistenz der Rippen. Am wenigsten laut ist er auf den regiones supra- und infraspinatae und an der unteren Thoraxpartie. Durch ungleichmässige Haltung des Körpers, Asymmetrie der Schulterhaltung, häufig auch durch stärkere Entwickelung der rechtsseitigen Rückenmuskulatur, sind schon von vornherein physiologische Schalldifferenzen bedingt; manche derselben lassen sich durch die gleichmässige Körperhaltung während der Percussion eliminiren, namentlich durch das Kreuzen der Arme nach vorn und etwas nach vorn

gebeugter Körperhaltung; in dieser Haltung sind die Zwischenwirbelräume beiderseits gleich weit und die Rückenmuskeln gleichmässiger gespannt.

In der rechten Seitenfläche ist der Schall bis zur 7. Rippe laut und hell; von der 7. Rippe ab beginnt die Leberdämpfung; in der linken Seitenfläche reicht der laute Lungenschall bis zur 9. Rippe, von da bis zur 11. Rippe ist der Schall gedämpft durch die hier liegende Milz, von der 11. Rippe ab beginnt der tympanitische Schall des Magen, welcher hier gleich unmittelbar übergeht in den tympanitischen Schall des Darms.

Tastwahrnehmungen bei der Percussion. Das Gefühl des Widerstandes.

Je fester der Aggregatzustand eines Körpers ist, desto grösseren Widerstand empfindet man bei dem Druck oder Anschlagen auf denselben; so fühlt man bekanntlich einen grösseren Widerstand an den Fusssohlen beim Ansteigen steinerner, als hölzerner Treppen; die Percussion eines ganz weichen Körpers, Watte, Federn u. dgl. giebt fast keinen, die Percussion eines harten Körpers, Holz, Stein, einen sehr bedeutenden Widerstand. Die gleichen Resistenzunterschiede werden wahrnehmbar bei der Percussion der aus dem Thorax genommenen weichen lufthaltigen und einer festen luftleeren Lunge oder anderer fester Körper (Leber, Milz, Herz u. s. w.) Ausser von dem Aggregatzustande hängt das Gefühl des Widerstandes ab von dem Dickendurchmesser des festen Organes; die Percussion der aus dem Körper entfernten dünnen Milz giebt keinen so bedeutenden Widerstand als die der dicken Leber, der dünne linke Leberlappen giebt einen geringeren Widerstand als der dicke rechte Leberlappen. Auch am Körper überzeugt man sich sofort von diesen Resistenzunterschieden bei der Percussion der normalen Lunge, Leber, Milz, des Herzens u. s. f. Diese Unterschiede sind aber nicht so bedeutend als bei der unmittelbaren Percussion der aus dem Körper entfernten Organe, weil das Thoraxgerüst schon an sich einen Widerstand giebt. —

Das Resistenzgefühl bei der Percussion der Lungen kann

verstärkt oder geschwächt sein; ersteres ist ausserordentlich häufig, letzteres selten der Fall.

Die Verstärkung des Resistenzgefühls ist an verschiedenen Stellen des Thorax bei ganz gesunden Lungen durch gewisse Widerstände bedingt, welche der Bau des Thorax und die bedeckenden Weichtheile für die Percussion bieten. Hierher gehören starker Knochenbau, enge Intercostalräume, bedeutende Convexität der Rippen, starkes Fettpolster (namentlich auf der weiblichen Mamma).

Pathologisch wird eine Verstärkung des Resistenzgefühls bedingt durch Luftleere des Lungenparenchyms, Flüssigkeit und Geschwülste im Pleurasack, also durch die gleichen Ursachen, welche den Percussionsschall dämpfen. Verstärktes Resistenzgefühl und dumpfer Schall haben also die gleiche diagnostische Bedeutung, Abnahme der Schwingungsfähigkeit des darunter liegenden Medium.

Ceteris paribus wächst die Intensität des Resistenzgefühls progressiv (wenn auch nicht proportional) mit der Abnahme des Luftgehaltes der Lunge; die vollkommen luftleere hepatisirte Lunge giebt also stärkere Resistenz, als die aus anderen Ursachen weniger stark verdichtete Lunge; massige pleuritische Exsudate wiederum sind für die Percussion resistenter als eine hepatisirte Lunge und am allerstärksten wird das Resistenzgefühl vermehrt bei Tumoren im Pleurasack.

Das Resistenzgefühl ist nicht immer bei durch verschiedene Zustände bedingten gleich dumpfem Schall auch gleich stark; totale Hepatisation einer Lunge und grosses pleuritisches Exsudat geben einen gleich dumpfen Schall, aber das Resistenzgefühl ist bei letzterem Zustande stärker als bei ersterem. —

Zur Wahrnehmung des vermehrten Widerstandsgefühls ist die Finger- oder Finger-Plessimeterpercussion viel geeigneter, als die Hammerpercussion; die Gründe liegen auf der Hand, trotzdem gerade das Umgekehrte behauptet worden ist (Wintrich). Man kann sich hiervon schon unter ganz normalen Verhältnissen bei der Percussion der Lunge und Leber überzeugen; feinere Unterschiede im Resistenzgefühl sind durch die Hammerpercussion niemals wahrnehmbar.

Selten kommt eine Verminderung des Resistenzgefühls vor. Sie wird zuweilen beobachtet bei sehr bedeutender em-

physematöser Volumszunahme der Lungen und beim Pneumothorax. Im ersteren Falle dürfte die Resistenzverminderung zum Theile auf der bei hochgradigem Lungenemphysem bestehenden Erweiterung der Intercostalräume beruhen. Das Zeichen verliert aber, abgesehen von seiner diagnostischen Bedeutungslosigkeit darum noch an Detailwerth, weil bei der gewöhnlichen Doppelseitigkeit der Affektion die Vergleichung fehlt; im zweiten Fall (Pneumothorax) hat die Verminderung des Resistenzgefühls darin ihren Grund, dass nur die Luft im Pleuraraum erschüttert wird, welche der Percussion einen geringeren Widerstand giebt, als das Parenchym der Lunge. Oft hat man bei der Percussion eines Pneumothorax ein Gefühl des Wogens, welches sich schwer definiren lässt; es ist nur an den höher gelegenen Stellen der betreffenden Thoraxhälfte, da wo sich die Luft (Gas) befindet, vorhanden, nicht an den tieferen Partien, wo sich — sobald es sich um einen Piopneumothorax handelt, und dies ist fast die Regel —, die Flüssigkeit befindet. An letzteren Stellen ist im Gegentheil das Resistenzgefühl verstärkt.

Piorry hat zuerst auf das Zeichen des verstärkten Resistenzgefühls bei jedem gedämpften Schall aufmerksam gemacht. Die verschiedene Stärke des Resistenzgefühls bei der Percussion verschieden consistenter und grosser Organe, z. B. der Leber, der Milz, des Herzens, hat zu einer Uebertragung dieses taktilen Phänomens auf die acustische Wahrnehmung des Schalles geführt, und so wurde früher von einem besonderen Leber-, Milz- und Herzschall gesprochen, eine Bezeichnung, die als unphysikalisch nunmehr der Vergangenheit angehört.

Die Auscultation des Thorax.

Historisches.

Die Kenntniss einzelner auscultatorischer Erscheinungen datirt seit Hippocrates, am bekanntesten ist das sogenannte Succussionsgeräusch*) des Hippocrates geworden heim Piopneumothorax. Dass er aber auch das Reibungsgeräusch**) bei Pleuritis und manche katarrhalische Geräusche gekannt hat, geht unzweifelhaft nicht hlos aus der Charakterisirung der Geräusche, sondern aus der Schilderung der Krankheiten, hei welchen sie heobachtet werden, hervor.

Alles dies aher hatte die spätere Zeit fast vollständig vergessen und nur hin und wieder finden sich bei einigen Schriftstellern dunkle Spuren der Auscultation, jedoch ohne Angahe präciser Zeichen.

Der eigentliche Entdecker der Auscultation und fast aller ihrer Erscheinungen im Gehiete der Respirations- und Circulationsorgane ist Laennec (geb. 1781, gest. 1826) Diese Entdeckung (1816) war keine zufällige. Laennec mit der physikalischen Thatsache hekannt, dass, wenn man das Ohr an das eine Ende

---

*) . . . . . . *ἕτερος μὲν τὰς χεῖρας ἐχέτω. σὺ δὲ τὸν ὦμον σείων ἀκουάζεσθαι, ἕως ὁκότερον ἂν τῶν πλευρέων τὸ πάθος ψοφέῃ* (Ein anderer aber halte die Hände des Krankeu. Du aber, indem Du seine Schulter schüttelst, horche, an welcher von beiden Seiten das Leiden ein Geräusch macht.)

**) . . . *τρίζει τὸ πνεῦμα οἷον μάσθλης* . . es knirscht (knarrt) der Athemzug wie Leder.

Eine andere auf Flüssigkeiten in der Brusthöhle bezügliche Stelle lautet: *τούτω ἂν γνοίης, ὅτι οὐ πῦον, ἀλλὰ ὕδωρ ἐστὶ, καὶ ἢν πολλόν χρόνον προσέχων τὸ οὖς ἀκουάζῃ πρὸς τὰ πλευρά, ἔστιν ἔσωθεν οἷον ψόφος* (Daraus magst Du erkennen, dass nicht Eiter, sondern Wasser in der Brnsthöhle ist; hältst Du Dein Ohr längere Zeit an die Seite, und horcbst Du, so ist es inwendig wie ein Geräusch) —

Katarrhalische Geräusche sind bei Hippocrates an mehreren Stellen erwähnt (Eine sehr vollständige Zusammenstellung des hierher Gehörigen sowie der physikalischen Diagnostik des Hippocrates überhaupt hat Küchenmeister in Dresden gegeben.)

eines soliden Körpers (Holz) legt, man sehr genau schon ein leises am anderen Ende desselben durch die Berührung mit einer Stecknadel erzeugte Geräusch hört, glaubte in einem Falle von Herzleiden, wo Palpation und Percussion nichts Bestimmtes nachwiesen, von dieser Eigenschaft solider Körper, den Schall fortzuleiten, Nutzen ziehen zu können, und so verfertigte er aus einer Papierrolle das erste Stethoscop. Eine dreijährige Beobachtung im Hospital Necker führte Laennec zur Kenntniss fast aller auscultatorischer Erscheinungen, die er in dem Werke: „Traité de l'Auscultation médiate et des maladies des poumons et du coeur" im Jahre 1819 veröffentlichte. — Skoda hat die Auscultationslehre Laennec's einer scharfen Kritik unterworfen und indem er jede einzelne auscultatorische Erscheinung auf ihre physikalische Ursache zurückführte, hierin ebenso reformatorisch gewirkt als in der Lehre der Percussion. Manche Auscultationsphänomene in der Laennec'schen Lehre sind durch Skoda eliminirt worden, so wie er andrerseits eine auf physikalisch-diagnostischen Principien beruhende Eintheilung derselben aufgestellt hat, die allgemein angenommen ist

Unter den Bereicherungen, welche die Auscultation an Zeichen nach Laennec erfahren, ist das Reibungsgeräusch der Pleura (von Reynaud) und das Reibungsgeräusch am Pericardium, (von Collin entdeckt) zu erwähnen; ferner gehören hierher die richtige Deutung der Gefässgeräusche und mannigfache andere Erscheinungen im Gebiete der Auscultation des Herzens und die Auscultation am Abdomen (Vgl. die betreffenden Stellen).

Methoden der Auscultation.

Man unterscheidet die unmittelbare Auscultation durch das auf die Brustwand gelegte Ohr und die mittelbare Auscultation durch das Stethoscop.

1. Die unmittelbare Auscultation durch das Ohr hat den Vorzug, dass man die innerhalb des Respirationsapparates entstehenden Athmungsgeräusche lauter als durch das Stethoscop hört und mit einem Male eine grössere Fläche durchmustert; wo es sich also um rasche Untersuchung handelt, namentlich auf der hinteren Thoraxfläche z. B. bei sehr schwer Kranken, die man im Bett nicht lange aufsitzen lassen kann, empfiehlt sich die unmittelbare Auscultation.

Sie hat aber auch manche Nachtheile und zwar nächst einigen im Bau des Thorax liegenden Unbequemlichkeiten für den Untersucher und für den Kranken, auch manche Fehlerquellen. — Zunächst kann das Ohr an manchen und zwar gerade für die Untersuchung wichtigen Stellen, wie an den regiones supraclaviculares, namentlich wenn sie, wie so häufig, vertieft sind, gar

nicht oder nur höchst unbequem angelegt werden. Auch die ebenso wichtigen regiones supraspinatae sind für die unmittelbare Auscultation nicht gerade bequem.

Bei bettlägerigen Kranken ferner ist die Methode für den Untersucher, sowie für den Kranken häufig sehr lästig, bei mangelhafter Hautkultur, starker Transspiration u. dgl. für den Arzt nicht sehr einladend, und bei weiblichen Kranken aus Rücksichten der Decenz mitunter nicht angemessen.

Aber auch Fehlerquellen schliesst die unmittelbare Auscultation mitunter ein; es werden nämlich häufig bei der inspiratorischen, in geringerem Grade auch bei der exspiratorischen Bewegung des Thorax durch die Reibung der Thoraxwand an den Kopfhaaren in der Umgegend des Ohrs artificielle Geräusche erzeugt; da solche Geräusche vollkommen den in der Lunge entstehenden sogenannten knisternden Rasselgeräuschen ähneln können, so ist hier eine Quelle der Täuschung vorhanden. Wo endlich abnorme Geräusche an sehr eng begrenzten Stellen, oder in einem kleinen Raume sehr verschiedenartige Geräusche entstehen, ist die Auscultation mit dem Ohre selbstverständlich unzulässig.

Die Auscultation wird am unbekleideten Thorax vorgenommen; wo sie bei weiblichen Individuen mitunter auf dem blossen Körper nicht, sondern nur durch das Hemde gestattet wird, muss dasselbe durchaus der auscultirten Stelle glatt anliegen; zwar können auch dann noch störende reibende Geräusche sich in die Auscultationserscheinungen hineinmischen, doch lernt man diese Nebengeräusche durch häufige Uebung erkennen und weiss sie dann von den eigentlichen Respirationsgeräuschen zu eliminiren. Auch durch die bedeckenden Kleider hindurch hören Geübte sowohl die normalen Athmungsgeräusche als Abweichungen derselben, doch wird man sich selbstverständlich niemals mit dieser oberflächlichen Auscultationsmethode begnügen dürfen, wo es sich um exakte Diagnosen handelt

2. Die mittelbare Auscultation durch das Stethoscop.

Die mannigfachen Formen des Stethoscops lernt man überall durch eigene Anschauung kennen. Am meisten empfiehlt sich zum Gebrauche ein Stethoscop, dessen Brustende im Durchmesser nicht zu klein, und dessen Ohrende eine concave Aushöhlung hat, die sich dem Ohre gut anschmiegt. Stethoscope mit glatten Ohrenden sind unbequem, und die mit convexem Ohrende verschieben sich am Ohre so leicht, dass sie Nebengeräusche erzeugen und dadurch geradezu unbrauchbar werden.

P. Niemeyer hat kürzlich ein Stethoscop empfohlen, welches nicht von einer Höhle durchbohrt ist, sondern einen soliden Holzcylinder darstellt, welcher an beiden Enden zur Applikation auf die Brust und das Ohr entsprechend ab-

gerundet ist. Der Construction dieses „Hörholzes“ liegt die Erfahrung zu Grunde, dass ein fester Körper (hier: solider Holzcylinder von Tannenholz) den Schall viel besser leitet, als Luft (respective die Luftsäule in dem gewöhnlichen Hörrohr). Ohne auf die theoretischen Raisonnements einzugehen, kann ich nach zahlreichen eigenen Untersuchungen mit diesem Stethoscop und Vergleichung mit dem gewöhnlichen Hörrohr den von Niemeyer seinem „Hörholze“ zugesprochenen Vorzug nicht anerkennen Manche Auscultationsphänomene z. B. die metallisch klingenden Rasselgeräusche und Herztöne erschienen mir durch das Hörholz zwar nahezu ebenso deutlich als durch das Hörrohr, kein einziges aller Geräusche aber lauter als durch das gewöhnliche Stethoscop, die meisten Respirations- und Herzgeräusche sogar schwächer.

Die von Quincke in der äusseren Ausstattung des P. Niemeyer'schen Stethoscopes angegebene Veränderung (Concavität des Ohrendes und Abrundung des Brustendes, macht das Instrument zwar tractabler, stellt es aber an Brauchbarkeit durchaus nicht dem gewöhnlichen Hörrohr gleich.

Bei der Application des Ohres an das Stethoscop vermeide man jeden Druck auf die Thoraxwand; schon Gesunden ist ein solcher Druck unbequem, Kranke, und namentlich Abgemagerte empfinden dabei sogar Schmerz und Beengung beim Athmen. Um den Druck zu vermeiden, empfiehlt es sich, das auf dem Thorax liegende Stethoscopende mit mehreren Fingern zu umfassen, man fühlt dann selbst eine etwaige Belastung des Kranken durch das Gewicht des eigenen Kopfes und verhütet ausserdem, dass, wie man in Auscultationscursen oft zu sehen Gelegenheit hat, während der eifrigen Auscultation das untere Stethoscopende gar nicht vollständig auf dem Thorax anliegt. Wenn die Finger das Stethoscop fixiren und dabei ruhig liegen, so erzeugen sie während der respiratorischen Bewegung des Thorax keine Nebengeräusche.

Die Auscultation der Lunge schliesst als ihre Objecte ein:

I. die durch die Respiration sowohl beim Ein- als Ausathmen erzeugten Geräusche. Dieselben zerfallen in 3 Gruppen:

a. die reinen Athmungsgeräusche.

b. die durch Anwesenheit von flüssigen Produkten in den Bronchien oder im Lungenparenchym bei der Respiration entstehenden Rasselgeräusche.

c. die durch Reibung rauher Pleuraflächen entstehenden Reibungsgeräusche.

II. die Auscultation des Hustens und der Stimme.

Die reinen Athmungsgeräusche.

Unter reinen Athmungsgeräuschen im engeren Sinne versteht man nur diejenigen, welche am Thorax zur Wahrnehmung gelangen; im weiteren Sinne gehören aber auch diejenigen Geräusche hierzu, welche durch die Respiration in der Nasen-

und Mundhöhle einerseits, im Larynx anderseits erzeugt werden. Die Geräusche, welche in der Nasen- und Mundhöhle (bei geöffnetem Munde) durch den Luftstrom entstehen, mischen sich namentlich bei ungeschickter Respiration sehr störend in die Auffassung der Athmungsgeräusche ein. Man lasse deshalb den Kranken bei geschlossener Mundhöhle nur durch die Nase athmen, übe sich ferner in dem Auffassen des Nasen- und Schlundgeräusches, um, falls es bei der Auscultation des Thorax neben dem Lungenrespirationsgeräusche noch durchgehört wird, es von letzterem leicht trennen zu lernen. Die innerhalb des Larynx entstehenden Geräusche sind für die Auscultation des Thorax nicht störend, da sie bei normaler Larynxschleimhaut und ungehindertem Eintritt der Luft in den Larynx weder in der Entfernung noch in der Nähe bei der mittel- oder unmittelbaren Auscultation des Thorax hörbar sind. Nur an den regiones supraclaviculares und supraspinatae werden die Larynxgeräusche noch durchgehört.

Alle bei der Auscultation der Lunge im normalen und pathologischen Zustande derselben zur Beachtung kommenden reinen Athmungsgeräusche theilt man nach Skoda in drei Gruppen:

1. das vesiculäre } Athmungsgeräusch.
2. das bronchiale*) } Athmungsgeräusch.
3. das unbestimmte } Athmungsgeräusch.

Das vesiculäre Athmungsgeräusch (Zellenathmen).

Um sich den Charakter dieses Athmungsgeräusches zu versinnlichen, sauge man bei verkleinerter Mundöffnung Luft ein; es entsteht dann ein schlürfendes, zischendes Geräusch, welches dem vesiculären fast vollkommen gleicht. Seinen Namen entlehnt das Vesiculärathmen seinem Entstehungsorte. Die Ursache des Geräusches ist die plötzliche Ausdehnung der Lungenalveolen durch die einstürzende Luft und die Reibung des Luftstromes bei seinem Eintritt in die Alveolen.

Das vesiculäre Athmungsgeräusch ist nur während der Inspiration und zwar gewöhnlich während ihrer ganzen

*) In die Gruppe des bronchialen Athmungsgeräusches gehört das amphorische Athmunggeräusch und das metamorphosirende Athmen.

Dauer, bei oberflächlicher Inspiration aber nur am Ende derselben hörbar. Die Stärke (Deutlichkeit) des vesiculären Athmungsgeräusches hängt in den meisten Fällen von der Energie der Respiration ab; im Allgemeinen aber ist sie bei den verschiedenen Individuen trotz gleich guter Entwickelung der Lungen und gleich energischer Respiration sehr ungleich; diese Unterschiede haben aber keine diagnostische Bedeutung.

Man hört das vesiculäre Athmungsgeräusch im normalen Zustande des Respirationsapparats am ganzen Brustkorb, am lautesten gewöhnlich an den dünneren Stellen des Thorax, daher an der vorderen Fläche, namentlich der regio infraclavicularis, und an der Seitenfläche des Thorax, etwas weniger laut an der Rückenfläche und an denjenigen Stellen, wo sich die Lunge verdünnt (Lungenränder). Bei hinreichend starker Inspiration entsteht aber das Vesiculärathmen überall so deutlich, dass man es nicht blos da wo Lunge liegt, sondern auch fortgeleitet, z. B. noch in der Lebergegend wahrnehmen kann.

Man unterscheidet in Bezug auf den Charakter des Vesiculärathmens das weiche und das scharfe oder rauhe Vesiculärgeräusch; im normalen Zustande der Schleimhaut der Respirationswege ist es stets weich, bei Katarrhen der Bronchialschleimhaut und Anschwellung derselben wird es rauh und verschärft in Folge der Beimischung des Geräusches, welches durch die Reibung der an der geschwellten Bronchialschleimhaut vorbeiströmenden Luft entsteht. Das scharfe Vesiculärathmen kann in geringer oder grösserer Ausdehnung (selbst über den ganzen Thorax) gehört werden, je nach der Ausdehnung des Katarrhs. Häufig ist der Nachweis eines auf kleinere Lungenpartien beschränkten scharfen Vesiculärathmens von diagnostischer Wichtigkeit in Betreff der Ursache des Bronchialkatarrhs. Erfahrungsgemäss sind z. B. die Katarrhe an den Lungenspitzen selten primär, meist secundär in Folge von beginnender (tuberculöser) Verdichtung der Lungenspitzen. Verschärftes Vesiculärathmen auf eine oder beide Lungenspitzen beschränkt, begründet daher, falls es bei wiederholter Untersuchung immer wieder gehört wird, den Verdacht eines secundären (tuberculösen) Katarrhs, scharfes Vesiculärathmen hingegen über einer ganzen Lunge oder über beide Lungen hörbar kommt sowohl beim primären einfachen Bronchialkatarrh als

bei dem secundären Katarrh der verschiedensten Krankheiten des Lungenparenchyms und der Luftwege vor.

Das scharfe vesiculäre Athmen ist häufig für sich allein, noch viel häufiger aber mit Nebengeräuschen (den später zu betrachtenden Rasselgeräuschen) combinirt hörbar. Es ist mitunter so laut, dass es selbst diese noch übertönt, oft aber wird es durch starke Nebengeräusche unhörbar.

Das scharfe vesiculäre Athmen kommt aber auch ganz normal und zwar konstant bei Kindern ungefähr bis zum 12. Lebensjahre vor und heisst deshalb auch pueriles Athmungsgeräusch. Ohne Zweifel entsteht es dadurch, dass die Lungenalveolen des kindlichen Alters vermöge ihrer noch bedeutenderen Elasticität als der des Erwachsenen auch ihrer Ausdehnung durch den Luftstrom einen noch grösseren Widerstand entgegensetzen und die Reibung des Luftstroms also stärker wird;*) zum Theil mag die Intensität des puerilen Athmungsgeräusches auch in der besseren Schallleitung durch den dünneren Thorax begründet sein. Nach dem 12. Lebensjahre geht allmählig das puerile Athmen in das weichere vesiculäre Athmen der Erwachsenen über.

Eine besondere Modification des vesiculären Athmungsgeräusches ist die saccadirte Inspiration.

Es ist dies eine vesiculäre Inspiration in zwei oder mehreren Absätzen, die man sich durch rasches mehrmaliges, in kurzen Intervallen auf einander folgendes Einschlürfen von Luft bei verengter Mundöffnung versinnlichen kann. Ein solches saccadirtes Athmen wird oft über grössere Stellen des Thorax gehört, sobald die betreffenden Individuen nicht gleichmässig oder sehr langsam einathmen, so dass also die Luft in einen Lungentheil früher als in einen anderen eintritt. Dieses ganz physiologische saccadirte Vesiculärathmen verschwindet, sobald der Kranke durch eine rasche und tiefe Inspiration die Lunge gleichmässig ausdehnt.

Hiervon verschieden ist dasjenige saccadirte Vesiculärathmen, welches pathologisch an einer, auch beiden Lungen-

*) P. Niemeyer erklärt das puerile Athmungsgeräusch daraus, dass die Infundibula der Kinder um ⅓ enger sind als bei Erwachsenen (Rossignol), die Reibung des Luftstroms bei dem Uebergange aus den Infundibulis in die Alveolen also stärker wird.

spitzen vorkommt und gewöhnlich auf sie beschränkt ist. Sind nämlich die Alveolen in der Lungenspitze zum Theil infiltrirt, sind ausserdem die feinsten Bronchien durch Schwellung ihrer Schleimhaut etwas verengert, so ist der Eintritt der Luft in diese Lungentheile erschwert und sie werden um einen Moment später ausgedehnt, als das zwischen ihnen liegende noch vollkommen lufthaltige Parenchym, es entsteht also eine saccadirte Inspiration; sie pflegt nach mehrmaliger tiefer Inspiration oder nach mehreren Hustenstössen für einige Zeit zu verschwinden, um später wieder zu erscheinen. Physikalisch beweist eine saccadirte Inspiration also nur: Widerstand für den Eintritt der Luft in das Lungenparenchym; derselbe ist oft nur vorübergehend; ist er in anderen Fällen ein dauernder, so ist die saccadirte Inspiration bei wiederholter Untersuchung immer wieder vorhanden und berechtigt dann zu der Annahme eines Katarrhs der Lungenspitzen.

Gewöhnlich bestehen in solchen Fällen noch andere auscultatorische Phänomene, welche den gleichen diagnostischen Schluss gestatten (verlängerte Exspiration, vielleicht auch schon Rasselgeräusche).

Als eine besondere Modification des vesiculären Athmen ist das an den Lungenrändern in der Nähe des Herzens sehr oft hörbare sogenannte systolische Vesiculärathmen zu bezeichnen. Während der Verkleinerung des Herzens in der Systole nämlich wird der hierdurch entstehende leere Raum durch Lufteintritt in die Alveolen der Lungenränder ausgefüllt und hierdurch ein schlürfendes Geräusch erzeugt. (Es mischt sich dieses eigenthümliche kurze, aber oft sehr laute schlürfende Geräusch für den damit Unbekannten störend in die Untersuchung des Herzens, selbst Herzgeräusche simulirend ein.)

Der diagnostische Schluss, den man aus der Anwesenheit von vesiculärem Athmen zu ziehen hat, ist zunächst nur der, dass an jeder Stelle, wo vesiculäres Athmen hörbar ist, das darunter gelegene Lungenparenchym für den Lufteintritt permeabel sein muss; doch ist hiermit noch nicht bewiesen, dass dieses Lungenstück ganz normale Luftmengen aufnehmen kann. Oft ist der Luftgehalt eines Lungenstücks aus verschiedenen Ursachen vermindert, dennoch hört man noch ziemlich

lautes vesiculäres Athmen, so lange sich zwischen dem infiltrirten Parenchym noch lufthaltiges findet; auch mischt sich an der auscultirten Stelle das Vesiculärathmen benachbarter normal lufthaltiger Lungenpartien hinzu. Erleichtert wird aber in allen diesen Fällen der diagnostische Schluss, dass es sich um einen verminderten Luftgehalt des Parenchyms handelt, durch die Anwesenheit theils percussorischer Phänomene, (Dämpfung), theils anderer auscultatorischer Phänomene, namentlich kleinblasiger Rasselgeräusche.

Werden die Lungenalveolen in mehr weniger grosser Ausbreitung für Lufteintritt vollständig unwegsam, so verschwindet das vesiculäre Athmen und man hört dann entweder gar kein Inspirationsgeräusch, oder es wird undeutlich (unbestimmt) oder durch das später zu betrachtende bronchiale Athmen ersetzt.

Das vesiculäre Athmen verschwindet in grosser Ausdehnung, selbst über eine ganze Thoraxhälfte ganz und man hört gar kein Inspirationsgeräusch, sobald die Lunge durch Flüssigkeit oder Luft im Pleurasack vollständig comprimirt wird; in geringerer Ausdehnung verschwindet das vesiculäre Athmen auch bei Compression der Lunge durch Tumoren, grosse pericardiale Exsudate, bedeutende Hypertrophien des Herzens u. s. w.; doppelseitig verschwindet das vesiculäre Athmungsgeräusch bei sehr hochgradigem vesiculären Emphysem; es verschwindet endlich, wird aber durch andere Geräusche ersetzt bei vollständiger Infiltration der Lungenalveolen.

Abgeschwächt wird das vesiculäre Athmungsgeräusch über kleinere oder grössere Stellen, bei dem Vorhandensein geringerer Grade der eben erwähnten Ursachen. — Abschwächung des Vesiculärathmens bis selbst zur Unhörbarkeit hat also sehr verschiedene Ursachen, und gestattet daher nur den allgemeinen diagnostischen Schluss: Behinderung resp. Unmöglichkeit des Lufteintritts in die Alveolen (Impermeabilität des Parenchyms).

Am allerhäufigsten wird Abschwächung des vesiculären Athmens an einer Thoraxhälfte beobachtet beim pleuritischen Exsudat, bei grosser Menge desselben verschwindet es ganz. In gleicher Weise wirkt der Pneumothorax. In seltenen Fällen können auch Tumoren in der Pleura oder auch Tumoren, welche von der Unterleibshöhle her das Zwerchfell empordrängen, durch Compression der Lunge das vesiculäre Athmen im unteren Theil der Lunge abschwächen. In allen den genannten Zuständen ist, wenn das vesiculäre Athmungsgeräusch verschwindet,

während oberflächlicher Respiration nichts, während tiefer Respiration ein unbestimmtes schwaches Hauchen (in den Bronchien entstehend) wahrnehmbar. Auch bei hochgradigem Emphysem der Lungen ist das vesiculäre Athmungsgeräusch über einen grossen Theil des Thorax abgeschwächt oder verschwunden, aber man hört noch die hauchenden unbestimmten Bronchiengeräusche und sehr häufig noch Nebengeräusche (Rasselgeräusche).

Es kann endlich in seltenen Fällen das vesiculäre Athmungsgeräusch dadurch verschwinden (und durch ein unbestimmtes Athmen ersetzt werden), dass die Stimmbänder sich in jeder Inspiration, statt sich zu erweitern, bis auf eine geringe offen bleibende Spalte krampfhaft schliessen, also ein nur geringes Luftquantum in die Lunge geführt wird; (ich beobachte gegenwärtig einen solchen Fall bei einer Erwachsenen; jede Inspiration ist von einem Tone begleitet; bei der Exspiration erweitert die Glottis sich wieder). — In ähnlicher Weise wird das vesiculäre Athmen abgeschwächt durch jede beträchtliche Verengerung der Glottis z. B. durch Croupmembranen, Geschwülste, narbige (syphilitische) Verwachsungen u. A.

In einer Reihe anderer Fälle und zwar complete Infiltration der Lungenalveolen verschwindet das Vesiculärathmen, statt dessen werden bronchiale oder unbestimmte, meistens auch von Rasselgeräuschen begleitete Athmungsgeräusche hörbar. Mitunter kann aber auch vorübergehend bei Infiltration der Lungenalveolen das vesiculäre Athmungsgeräusch verschwunden sein, ohne durch ein anderes substituirt zu werden, wenn nämlich der in das infiltrirte Parenchym führende Hauptbronchus durch Schleimgerinnsel verstopft ist. Nach Hustenstössen erscheint das Athmungsgeräusch dann wieder. —

Sind die Lungenalveolen eines Lungenstücks nur zum Theil infiltrirt (oder aus anderem Grunde, z. B. Schrumpfung der Lunge, an Luftgehalt vermindert), so verschwindet das Vesiculärathmen nicht, sondern es wird nur schwächer. Dasselbe ist der Fall, wenn in einem Lungenstück sich luftleere und lufthaltige Stellen befinden. — Je schwächer das Vesiculärathmen, desto undeutlicher wird es und geht stufenweise in das unbestimmte Athmungsgeräusch über.

Das Exspirationsgeräusch.

Während der Expiration hört man im normalen Zustande das Austreten der Luft am Thorax als ein schwaches und weiches hauchendes unbestimmtes Geräusch.

In seinem Gehörseindruck hat es vom schlürfenden vesiculären Inspirationsgeräusch keine Spur mehr, weil die Lungenzellen während der Exspiration nur vermöge ihrer Elasticität zusammenfallen, aber jede Reibung des Luftstroms hierbei aufgehoben ist. Da die Exspiration etwas kürzer dauert, als die Inspiration, so ist auch das Exspirationsgeräusch von kürzerer Dauer, als das Inspirationsgeräusch. —

Abnormitäten des Exspirationsgeräusches unter pathologischen Verhältnissen sind Verlängerung seiner Dauer und Verschärfung (Rauhigkeit) seines Charakters. Sehr häufig, ja fast gewöhnlich, sind beide Veränderungen gleichzeitig vorhanden und durch die gleiche Ursache bedingt.

Eine Verlängerung des Exspirationsgeräusches kommt bald auf kleinere Stellen beschränkt, bald über grössere Bezirke des Thorax verbreitet vor und zwar rein oder von Nebengeräuschen begleitet. Verlängerte Exspiration beweist stets, dass der Austritt der Luft Hindernisse findet. Man findet sie daher bei jedem beträchtlichen Katarrhe der Bronchialschleimhaut, über den grössten Theil des Thorax namentlich bei dem chronischen diffusen Bronchialkatarrh, welcher das vesiculäre Lungenemphysem begleitet. Ueber kleinere Bezirke findet man die verlängerte Exspiration als Folge der die Verdichtungen des Lungenparenchyms begleitenden Bronchialkatarrhe ebenfalls sehr häufig. An einer oder beiden Lungenspitzen kann dieses Phänomen eines der frühesten Zeichen des beginnenden Katarrhs sein und hat dann häufig den semiotischen Werth einer beginnenden tuberculösen Affektion; oft ist es mit anderen den gleichen Schluss berechtigenden auscultatorischen Phänomenen, trocknen oder feuchten Rasselgeräuschen combinirt.

Die Verschärfung des Exspirationsgeräusches wird durch die Reibung des Luftstroms an der geschwellten Bronchialschleimhaut bedingt, ist also, ebenfalls wie die Verlängerung der Exspiration, Zeichen eines Bronchialkatarrhs. Die verschärfte Exspiration geht allmählig über in die von Nebengeräuschen, namentlich den trockenen Rasselgeräuschen (Schnurren, Pfeifen, Zischen) begleitete Exspiration; sind letztere Geräusche sehr laut, so kann das Athmungsgeräusch unhörbar werden.

Das bronchiale Athmungsgeräusch (Röhrenathmen) (laryngeales, tracheales Athmen).

Das bronchiale oder tracheale Athmungsgeräusch entlehnt seinen Namen seinem Entstehungsorte, dem Larynx, der Trachea, sowie den Bronchien: Auscultirt man den Larynx und die Trachea, so hört man sowohl während der In- als Exspiration ein sehr lautes, scharfes, hauchendes Geräusch, in wel-

chem h oder ch das Dominirende ist. Dasselbe Geräusch erzeugt man beim aphonischen Exspiriren des h, sowie beim Hineinhauchen in eine Röhre z. B. das Stethoscop. Im Larynx und der Trachea ist das Geräusch während der In- und Exspiration ziemlich gleich stark; an der Bifurcationsstelle der Trachea (zwischen den beiden Schulterblättern, in der Gegend des 4. Rückenwirbels) ist es in der Exspiration stärker, endlich ist es rechts von der Wirbelsäule gewöhnlich viel deutlicher als links, weil der rechte Bronchus ein weiteres Lumen hat als der linke. Von der Bifurcationsstelle der Trachea kann sich das Trachealgeräusch noch etwas weiter in die Bronchien hineinfortpflanzen, so dass man es zuweilen über die ganze regio interscapularis, auch die regiones supraspinatae hört; viel seltener kommt eine Fortpflanzung des Geräusches auch über einen der Trachea angrenzenden Theil der regiones supraclaviculares vor.

Ausser an den oben genannten Stellen wird am normalen Thorax nirgends bronchiales Athmen gehört und unter den genannten Stellen ist in der überwiegend häufigen Zahl der Fälle auch nur wieder in dem kleinen Bezirke in der Gegend der ersten Rückenwirbel, (meist rechts) das Bronchialgeräusch noch hörbar. Aber diese Region ist diagnostisch deshalb wichtig, weil auch pathologisch daselbst das bronchiale Athmen häufig auftritt. Unterscheidende Charaktere zwischen fortgeleitetem (physiologischem) und pathologischem Bronchialathmen giebt es nicht und nur der Mangel anderer Erscheinungen, die mit pathologischem Bronchialathmen verbunden sind, entscheidet sofort zu Gunsten des physiologischen aus der Trachea fortgeleiteten Bronchialgeräusches.

Das Bronchialathmen entsteht durch die Reibung des in- und exspiratorischen Luftstromes an den Wänden der Trachea und der Bronchien. Die Reibung ist am allerstärksten in der Trachea, die den ganzen Luftstrom aufzunehmen hat, nahezu eben so gross noch in den beiden Hauptbronchien, nimmt bei den weiteren Verzweigungen derselben allmählig ab und in den Bronchien feineren Kalibers entsteht bronchiales Athmungsgeräusch vermuthlich gar nicht mehr.

Dass man das bronchiale Athmungsgeräusch, trotzdem es unzweifelhaft selbst noch in den mittelfeinen Bronchien ent-

steht, ausser an den oben genannten Stellen nirgends am Thorax hört, kann nur darin seinen Grund haben, dass die Schallwellen desselben bei ihrem Durchgang durch das schlecht leitende lufthaltige Lungenparenchym zerstreut werden, nicht aber darin, dass es von dem vesiculären Athmen übertönt wird; denn man hört am Thorax auch in denjenigen Fällen kein bronchiales Athmen, wo das vesiculäre vollkommen verschwunden ist, wie in vorgeschrittenen Fällen von Lungenemphysem.

Pathologisch kann das bronchiale Athmungsgeräusch an jeder Stelle des Thorax vorkommen und zwar sowohl während der In- als während der Exspiration; gewöhnlich ist es aber während der Exspiration, und nur sehr selten während der Inspiration stärker.

Der Charakter des pathologischen Bronchialathmens ist in den ausgesprochenen Fällen dem Trachealgeräusch gleich; d. h. es hat ungefähr dieselbe Höhe und dasselbe Timbre, wie jenes, soweit man bei einem Geräusche von diesen nur dem Tone zukommenden Qualitäten sprechen kann, häufig aber ist der Charakter des bronchialen Athmungsgeräusches nicht so praegnant ausgesprochen, selbst wenn es sehr laut ist, es sind dies Uebergangsstufen des bronchialen Geräusches zu unbestimmten Geräuschen, die man als unbestimmt bronchiale, oder den bronchialen sich nähernde Geräusche bezeichnet. Oft werden diese weniger praegnanten Bronchialgeräusche mit verschärftem vesiculären Athmen oder einer verschärften und protrahirten Exspiration verwechselt; es lässt sich für die sichere Unterscheidung kein anderes Merkmal angeben, als das bereits im Eingang erwähnte h oder ch in dem bronchialen Geräusch; aber erst die Uebung sichert die Auffassung auch des weniger deutlich ausgesprochenen Charakters.

Man unterscheidet am pathologischen Bronchialathmen noch zwei Charaktere, nämlich scharfes und weiches, hohes und tiefes Bronchialathmen. Das Bronchialgeräusch wird scharf, sobald der Luftstrom sich an sehr geschwellter Schleimhaut der grossen Bronchien oder bei seinem Durchtritt durch verengte Bronchien stark reibt. So kann man das in der Trachea entstehende Geräusch äusserst scharf hören, selbst schon in der Entfernung von Kranken, sobald die Trachea durch grosse Strumen comprimirt oder aus anderen Ursachen verengert wird

z. B. beim Croup der Kinder, Diphtheritis des Larynx und der Trachea u. s. w. — Weniger klar sind die ursächlichen Verhältnisse beim hohen und tiefen Bronchialathmen; diese Differenzen sind diagnostisch vollkommen bedeutungslos, bei demselben Kranken wechseln hohes und tiefes Bronchialathmen oft ohne Aenderung der übrigen physikalischen Zeichen des lokalen Processes. Die Intensität des bronchialen Athmungsgeräusches endlich ist eine sehr verschiedene; bald ist das Bronchialathmen so laut wie selbst am Larynx und der Trachea, bald sehr schwach, wie von fern hörbar; es hängen diese Differenzen ausser von der Stärke der Respiration vor Allem von der Natur des dem bronchialen Athmen zu Grunde liegenden Krankheitsprocesses und von einigen anderen demnächst zu besprechenden Factoren ab.

Pathologisches Vorkommen des Bronchialathmens.

Das Bronchialathmen kommt in Lungenhohlräumen und in luftleerem Lungenparenchym zu Stande. Die Bedingungen für die Entstehung desselben in diesen beiden Hauptgruppen sind folgende:

1) in Höhlen innerhalb des Lungenparenchyms kommt das Bronchialathmen vor: sobald dieselben nahe der Lungenoberfläche liegen, von starren verdichteten Wänden umgeben und mindestens so gross sind, dass sie einen grösseren Bronchus enthalten, dessen Luft sowohl mit der Höhle als mit der Luftsäule der Trachea ungehindert communicirt. Das Fehlen jeder einzelnen dieser Bedingungen hebt das bronchiale Athmen auf oder macht es ganz undeutlich; denn, ist die Lungenhöhle tief gelegen und oberhalb derselben normales Gewebe, so wird das Bronchialathmen in der Höhle durch das vesiculäre des lufthaltigen Gewebes vollständig verdeckt und übertönt; ist die Höhle oberflächlich, aber von lufthaltigem Gewebe umgeben, so wird von den Schallstrahlen des bronchialen Athmungsgeräusches der grösste Theil ebenfalls durch das lufthaltige Gewebe zerstreut. Ist ferner eine Höhle so klein, dass sie keinen Bronchus von grösserem Kaliber enthält, so kann bronchiales Athmen überhaupt nicht entstehen, und ist endlich der in die Höhle führende Bronchus

durch Schleimgerinnsel verstopft, so entsteht bronchiales Athmen darum nicht, weil der Luftstrom durch die obturirte Stelle des Bronchus nicht hindurch dringen kann; es erscheint aber augenblicklich, sobald durch Hustenstösse mit Expectoration die freie Communication wieder hergestellt ist. Die Intensität des bronchialen Athmungsgeräusches hängt ceteris paribus bei Cavernen von deren Grösse, der Weite des in sie mündenden Bronchus und der Energie der Respiration ab.

2) Bronchialathmen kommt vor in ganz oder nahezu luftleeren Lungentheilen, sei es, dass die Luftleere des Lungenparenchyms bedingt ist durch Infiltration der Lungenzellen mit Exsudat oder Compression von aussen. Die vollständigste Infiltration kommt zu Stande durch die pneumonische Hepatisation, daher ist auch das bronchiale Athmungsgeräusch hier lauter, als bei jeder anderen weniger completen Verdichtung der Lunge aus anderer Ursache.

Damit aber in einem hepatisirten Lungenstücke Bronchialathmen zu Stande komme, muss dasselbe die gleichen physikalischen Bedingungen erfüllen, wie sie bereits für die Cavernen angegeben worden sind, es muss also die hepatisirte Stelle nahe der Lungenoberfläche liegen, wenigstens einen grösseren Bronchus enthalten und es muss die Luft ungehindert in diesen Bronchus ein- und ausströmen können. Je grösser das hepatisirte Lungenstück und je grösser somit auch die Zahl der hinlänglich weite Lumina enthaltenden Bronchien in diesem Lungenstück ist, desto lauter ist das Bronchialathmen. Am lautesten ist es gewöhnlich in der Gegend der Lungenwurzel (wo die Bifurcationsstelle der Trachea, und die grössten Bronchien liegen), und bis unter den Schulterblattwinkel herab, vorausgesetzt, dass die ganze Lunge grösstentheils hepatisirt ist. Das Bronchialathmen verschwindet in der Pneumonie wieder, sobald das Resolutionsstadium beginnt und die Luft in die Alveolen wieder eintritt. Selbstverständlich ist, da die Hepatisation nicht in allen Theilen der afficirten Lunge gleichmässig vollendet ist, und die Resolution nicht in allen Theilen gleichmässig beginnt, an der einen Stelle das Bronchialathmen schon oder noch sehr deutlich, während das Athmungsgeräusch an anderen Stellen schwach und undeutlich bronchial, oder vesiculär ist. Die Intensität des Bronchialathmens einerseits, sein Verschwinden anderer-

seits sind daher neben anderen percussorischen und auscultatorischen Zeichen für die Diagnose, in welchem Stadium der anatomische Process in den Lungen sich befindet, massgehend.

Bei lobulären (centralen) Pneumonieu in der Tiefe der Lungen wird niemals bronchiales Athmen wahrgenommen, weil solche lobuläre Heerde keinen genügend grossen Bronchus enthalten, vor Allem aber, weil das über den verdichteten Heerden liegende lufthaltige Gewebe vesiculäres Athmen erzeugt, welches das in der Tiefe der Lunge etwa entstehende bronchiale Athmen übertönt.

Bei den Verdichtungen des Lungenparenchyms aus anderer Ursache, z. B. in Folge käsiger Processe, chronischer interstitieller Pneumonie mit consecutiver Bronchienerweiterung u. s. w. findet sich innerhalb des luftleeren Parenchyms häufig noch etwas lufthaltiges, so dass das Bronchialathmen in diesen Zuständen nicht häufig eine so bedeutende Intensität darbietet, wie bei der Hepatisation in der Pneumonie. Oefters ist das Bronchialathmen undeutlich, weil es durch Rasselgeräusche innerhalb der Luftwege verdeckt wird. Nach mehrmaligen Hustenstössen, namentlich wenn hierbei Sputa expectorirt werden, tritt das Bronchialathmen dann zum Vorschein. Befindet sich aber innerhalb des verdichteten Parenchyms noch viel lufthaltiges, so kann das Athmungsgeräusch sogar vesiculär erscheinen. Für alle diese verschiedenen Processe, welche zur Verdichtung der Lunge führen, gelten natürlich in Bezug auf die Erzeugung des bronchialen Athmens die gleichen Bedingungen, wie für die Hepatisation bei der Pneumonie, die nur als Schema der vollständigsten Verdichtung dient.

Bronchialathmen kann sich endlich bei allen Zuständen vorfinden, welche durch Compression die Lunge luftleer machen. Dies geschicht am häufigsten und vollständigsten durch ein pleuritisches Exsudat, seltener durch Pneumothorax, und in mehr partieller Weise durch grosse pericardiale Exsudate, grosse Aortenaneurysmen, bedeutende Herzhypertrophien, durch Geschwülste im Pleurasack, Tumoren der Unterleibsorgane, welche das Zwerchfell heraufdrängen.— Das Bronchialathmen kommt aber bei dem pleuritischen Exsudat nur in der geringeren Zahl der Fälle, und zwar nur bei mittelgrossen Exsudaten vor, die zwar die

Lungenzellen und die kleineren Bronchien, aber nicht die grösseren Bronchien comprimiren; kleine Exsudate können kein Bronchialathmen erzeugen, weil sie überhaupt nicht zur Compression, sondern nur zur Retraction der Lunge führen; sehr grosse Exsudate anderseits bewirken, dass auch die grossen Bronchien comprimirt werden, und dass daher nur wenig Schallwellen des Larynxgeräusches sich in die Lunge hinunter fortpflanzen können. An der vorderen Thoraxfläche ferner ist Bronchialathmen beim pleuritischen Exsudat niemals hörbar, weil die Lunge durch die Flüssigkeit von der vorderen Thoraxwand abgedrängt ist, und das Athmungsgeräusch, durch die Flüssigkeit hindurchgeleitet, bis zum Verschwinden abgeschwächt wird. An der hinteren Thoraxwand hingegen, da wo die stark zusammengedrückte Lunge dem Thorax anliegt, namentlich im Interscapularraum, hört man nicht selten ein ziemlich lautes bronchiales Athmungsgeräusch. — Viel seltener als durch Flüssigkeit wird durch Gas im Pleurasack die Lunge bis zu demjenigen Grade comprimirt, der sie, wie vorhin angegeben, zur Production des bronchialen Athmens befähigt, gewöhnlich hört man in diesen Fällen gar kein Athmungsgeräusch oder ein unbestimmtes Hauchen, das zuweilen von einem metallischen Nachklang begleitet ist (vgl. amphorisches Athmungsgeräusch pag. 137).

Die anderen pag. 128 genannten Ursachen der Compression der Lunge erzeugen nur sehr selten eine vollkommene Luftleere des betreffenden Lungenstücks, daher auch das Athmungsgeräusch nur selten deutlich bronchial wird.

Immer aber ist selbstverständlich auch bei diesen Ursachen der Compression der Lunge das bronchiale Athmungsgeräusch nur an der hinteren Thoraxfläche wahrnehmbar.

Die Entstehung des pathologischen Bronchialgeräusches.

Laennec erklärte das Entstehen des bronchialen Athmungsgeräusches in folgender Weise: Im normalen Zustande der Lungen vermischt sich das in den Bronchien entstehende Geräusch so sehr mit dem in den Lungenzellen entstehenden vesiculären, dass es nicht für sich allein hörbar ist. Wird jedoch das Lungengewebe durch irgend eine Ursache (Compression oder Infiltration) luftleer, und dadurch das vesiculäre Ath-

mungsgeräusch zum Verschwinden gebracht, so erscheint nur noch die bronchiale Respiration und zwar um so deutlicher, als das luftleere, verdichtete Lungengewebe ein besserer Schallleiter ist.

Diese Erklärung ist für die meisten Fälle, wo Bronchialathmen beobachtet wird, vollkommen ausreichend; sie ist nur in einem Punkte nicht richtig. Das Bronchialgeräusch entsteht nicht in allen, sondern nur den grösseren Bronchien. Entstände es in allen, so müsste es trotz des vesiculären Athmens nebenbei hörbar sein, oder mindestens dann, wenn das vesiculäre Athmen sehr abgeschwächt wird, oder gar verschwindet, wie z. B. im vesiculären Lungenemphysem. Aber in letzteren Fällen wird trotz des Verschwindens jeder Spur von Vesiculärathmen niemals Bronchialathmen beobachtet. Der zweite Satz der Laennec'schen Behauptung hingegen, dass das verdichtete Lungengewebe ein besserer Schallleiter sei und darum bronchiales Athmen hörbar werde, muss namentlich nach klinischen Beobachtungen in seiner Richtigkeit gegen die von Skoda (siehe pag. 131) erhobenen Einwürfe aufrecht erhalten werden.

Alltäglich zeigt die Beobachtung, dass durch ein verdichtetes Lungengewebe die Herz- und Gefässtöne viel lauter als durch ein normales Gewebe hindurch an der Thoraxwand hörbar werden, bei starker Verdichtung der linken Lungenspitze werden die Pulmonaltöne, bei Verdichtung der rechten die Töne der Subclavia lauter, ebenso werden die Töne der Abdominalaorta bei Anschwellungen der Leber oder anderer in der Nähe liegender Geschwülste viel lauter als unter normalen Verhältnissen hörbar. Der Grund, dass das dichte, luftleere Lungengewebe ein besserer Schallleiter ist als das lufthaltige, liegt darin, dass ersteres ein Gewebe von gleichartiger Consistenz darstellt, während in letzterem die Consistenz ungleichartig ist, indem die Luftschichten der Alveolen mit den festen Schichten des Parenchyms fortdauernd abwechseln; sobald aber ein Schall durch Medien von verschiedener Consistenz hindurchgehen muss, wird er abgeschwächt und schliesslich unhörbar.

Nach dem Gesagten würde die Laennec'sche Lehre etwas modificirt dahin lauten: Im normalen Zustande des Respirationsapparates hört man Bronchialathmen nur am Larynx, der Trachea und der Bifurcation der Trachea, die nahe der Thoraxwand anliegt. Von da an aber, wo die Bronchien in die Lunge eintreten,

verschwindet das Bronchialathmen, weil, wenn es unzweifelhaft auch in den grösseren vielleicht auch noch in den mittelfeinen Bronchien entsteht, es doch nicht mehr hörbar an die Thoraxwand gelangen kann, indem die lufthaltige Lunge wegen ihrer ungleichartigen Consistenz ein schlechter Schallleiter ist. Wird die Lunge aber durch Verdichtung zu einem Gewebe gleichartiger Consistenz und hierdurch zu einem guten Schallleiter, so pflanzt sich das Bronchialgeräusch bis zur Thoraxwand fort, vorausgesetzt, dass das verdichtete Gewebe räumlich so gross ist, dass es auch einen grösseren Bronchus enthält, in dem also bronchiales Athmungsgeräusch noch entstehen kann.

Skoda hat die Laennec'sche Theorie der besseren Schallleitung durch ein verdichtetes Parenchym als Ursache des bronchialen Athmens zu widerlegen gesucht und an ihre Stelle die später zu erwähnende Consonanztheorie gesetzt.

Die Einwände Skoda's sind auf zahlreiche Versuche basirt, wonach gerade umgekehrt das lufthaltige Parenchym den Schall besser leite, als das luftleere (verdichtete). Erwähnt sei hier nur des einfachsten Versuches, wonach man in ein auf eine normal beschaffene, aus dem Thorax entfernte, Lunge applicirtes Stethoscop hineinspricht und die Stärke der Stimme von einem Anderen an derselben Lunge durch ein Stethoscop auscultiren lässt. „Indem man die beiden Stethoscope nach und nach in verschiedenen Distancen aufsetzt, erfährt man nach einigen Versuchen, bis auf welche Distanz die Stimme durch diese Lunge vernommen wird. Ebenso verfährt man mit einer gleich grossen hepatisirten oder durch Flüssigkeit comprimirten Lunge u. s. w." Diese Versuche lehrten Skoda, dass man durch die lufthaltige Lunge den Schall etwas weiter hört, als durch die hepatisirte.

Zu umgekehrten Resultaten kam Choinowsky. In seinen Versuchen eliminirte er die zu Fehlerquellen führende schwankende Intensität der menschlichen Stimme und benutzte statt ihrer den gleichförmigen Gang einer Taschenuhr, welche möglichst weit von dem auscultirenden Ohr angebracht und von schlechten Schallleitern umgeben wurde, um die Möglichkeit einer Fortleitung des Uhrwerkschlages durch die Luft auszuschliessen. Der Klang der Uhr wurde durch die hepatisirte Lunge etwas stärker als durch die normale fortgeleitet.

Skoda betont ferner, dass zur Hervorrufung eines so lauten Bronchialathmens, wie man es bei hepatisirtem Gewebe höre, ein starker Luftstrom erforderlich sei; ein solcher Luftstrom könne aber nicht stattfinden, da ein hepatisirtes Gewebe sich bei der Inspiration weder ausdehnen, noch bei der Exspiration verkleinern könne, das Volumen einer hepatisirten Lunge also durch die Respiration nicht verändert werde. Hiergegen ist von Choinowsky mit Recht geltend gemacht worden, dass eine Luftströmung in den Bronchien auch bei total hepatisirtem Gewebe vorhanden sein müsse, weil die Dichtigkeit der Bronchienluft während der Respiration wechselt, in der Inspiration wird sie geringer, in der Exspiration grösser, vorausgesetzt, dass die Luftsäule der Bronchien des hepatisirten Gewebes in freier Communication steht mit der Luftsäule der Trachea. Und sobald in zwei mit einander communicirenden Räumen Lufttheilchen einem ungleichen Drucke ausgesetzt sind, dringen sie stets aus dem luftdichteren in den luftdünneren Raum ein und unterhalten also mit jeder neuen Inspiration auch einen stets wiederkehrenden Luftstrom. Auch scheint mir für das Bestehen eines solchen Luftstroms wesentlich die Erfahrung zu sprechen, dass auch in einem vollständig hepatisirten

Gewebe Rasselgeräusche und zwar sehr feine hörbar sind, die offenbar nur in den allerfeinsten Bronchien entstehen können.

Ferner hat Skoda gegen die Laennec'sche Theorie eingewendet, dass in einem hepatisirten Gewebe das bronchiale Athmen augenblicklich verschwinde, sobald der Bronchus dieses Gewebes durch einen Schleimpfropf verstopft werde, und ebenso rasch wieder erscheine, sobald durch Entfernung des obturirenden Pfropfes die freie Communikation wieder hergestellt sei. Wäre das hepatisirte Gewebe, argumentirt Skoda, ein besserer Schallleiter als das lufthaltige, so müsste es gleichgültig sein, ob die Bronchien des hepatisirten Lungenstückes verstopft seien oder nicht. — Es kommt aber hierbei die Schallleitungsfähigkeit gar nicht in Betracht, denn das Verschwinden des Athmungsgeräusches bei Obturation des Bronchus ist einfach dadurch bedingt, dass das respiratorische Geräusch in die Bronchien des hepatisirten Gewebes nicht hineingelangen kann, weil es an dem obturirenden Schleimpfropf einen Widerstand findet.

In gleicher Weise lässt sich der Skoda'sche Einwand widerlegen, dass, wenn dichte Körper den Schall wirklich besser leiten sollten, man bei pleuritischen Exsudaten das Athmungsgeräusch (und die Stimme) lauter wahrnehmen müsste, während es doch umgekehrt sei. — In der That aber hört man an der hinteren Thoraxfläche, wo die comprimirte luftleer gewordene Lunge anliegt, (im Interscapularraum), sehr häufig bronchiales Athmen; an der vorderen Thoraxfläche aber hört man gar kein Athmungsgeräusch, weil die Lunge durch das Exsudat von der Brustwand abgedrängt ist; es wird also das Athmungsgeräusch auf seinem Wege durch ungleiche Medien, Lunge und Flüssigkeit, so sehr abgeschwächt, dass es nicht mehr hörbar an die Thoraxwand und das auscultirende Ohr gelangen kann.

Skoda hat das bronchiale Athmen als ein Consonanzphänomen zu begründen gesucht.

Das Fundament dieser Consonanztheorie, deren Einzelheiten erst an einer späteren Stelle (Bronchophonie) erwähnt werden sollen, besteht darin: Das bronchiale Geräusch wird in Hohlräumen und in den Bronchien eines verdichteten Lungenparenchyms darum gehört resp. verstärkt hörbar, weil die Luft in diesen Höhlen und Bronchien mit dem aus der Trachea herabgelangenden Geräusche in Mitschwingung (Consonanz) geräth; die Bedingung für die Consonanz ist dadurch gegeben, dass sich die Luft in geschlossenen Räumen befindet, deren solide gewordene Wände (d. h. das verdichtete die Bronchien umgebende Parenchym) die erzeugten Schallerscheinungen reflectiren.

Diese Theorie hat nur eine theilweise Gültigkeit und zwar nur für diejenigen Fälle, wo das bronchiale Athmen von einem metallischen Nachklang (amphorischer Wiederhall bei sehr grossen Lungenexcavationen) sowie metallisch klingenden Rasselgeräuschen begleitet ist; aber nicht das bronchiale Athmen, sondern der metallische Nachklang desselben und der Rasselgeräusche ist hier das Consonanzphänomen. Skoda hat seine Theorie der Consonanz fast lediglich aus dem Grunde aufgestellt, weil sie allein die Thatsache erkläre, dass das bronchiale Athmungsgeräusch am Thorax mitunter lauter gehört werde, als an der Trachea. Andere Beobachter, denen ich mich anschliessen muss, haben diese Thatsache nicht bestätigt, jedenfalls gehört sie zu grossen Seltenheiten, (vgl. pag. 167).

In die Kategorie der bronchialen Athmungsgeräusche gehören drei von Laennec als besondere Arten aufgestellte Respirationsgeräusche, die hauchende Respiration (respiration soufflante), der verschleierte Hauch (souffle voilé) und das cavernöse Athmungsgeräusch.

Die hauchende Respiration will Laennec bei bronchialem (oder cavernösem) Athmen beobachtet haben, sobald der Kranke stark und stossweise in Absätzen respirirte. „Der Auscultirende habe dabei das Gefühl, als werde bei der Inspiration die Luft aus seinem Ohre gesogen und während der Exspiration wieder in sein Ohr geblasen". Laennec hielt dieses Phänomen für ein pathognostisches Zeichen einer bis an die Lungenoberfläche vorgedrungenen Excavation. Diese „hauchende Respiration" ist aber nichts anderes als ein lautes, länger gedehntes bronchiales Athmen.

Eine Modification der hauchenden Respiration ist der verschleierte Hauch. Nach Laennec's eigenen Worten besteht dieses auscultatorische Phänomen darin: „Es scheint, dass jede Vibration der Stimme, des Hustens oder der Respiration eine Art Schleier bewege, welcher zwischen einer Lungenhöhle und dem Ohre des Beobachters interponirt ist." -- Das Phänomen ist wahrscheinlich nichts anderes, als ein im Beginn der Inspiration unbestimmtes, dann aber plötzlich stark bronchial werdendes Athmungsgeräusch und ist dann dadurch bedingt, dass der in die Lungenhöhle führende Bronchus, vorher durch Schleim verstopft, plötzlich am Ende der Inspiration wieder ganz frei wird. Ich habe dieses Respirationsphänomen des verschleierten Hauchs öfters, einmal in der allerexquisitesten Weise gehört, so dass es den Eindruck machte, als würde eine bewegliche Gardine zurückgeschoben. — Ausser in grossen Lungenhöhlen kommt das Phänomen des „verschleierten Hauches" nicht vor; in einigen Fällen, wo ich es beobachtet, verschwand es nach mehreren Hustenstössen und machte einem lauten bronchialen Athmungsgeräusche Platz.

Auch das von Laennec als cavernöses Athmen bezeichnete und von französischen Aerzten noch gegenwärtig als ein besonderes Höhlenphänomen gedeutete Geräusch ist nichts anderes als ein lautes bronchiales Athmungsgeräusch.

Das metamorphosirende Athmungsgeräusch.

Nach Seitz, der es zuerst beschrieben, hat das metamorphosirende Athmen folgende Charaktere: Es kommt nur in der Inspiration vor; es beginnt mit einem ungewöhnlich scharfen Geräusche, welches von dem scharfen vesiculären Athmen wesentlich verschieden ist, dessen Charakter man sich aber versinnlichen kann, wenn man die Zunge wie beim Sprechen des Buchstabens G dem Gaumen stark nähert und dabei kräftig einathmet; (ein Charakter des Athmungsgeräusches, welcher bei Stenose der Bronchialverzweigungen, z. B. bei diffusem

Bronchialkatarrh älterer Emphysematiker sehr häufig gefunden wird.) Dieses scharfe Athmungsgeräusch dauert nur ungefähr ein Drittel der Inspirationsdauer an und verschwindet dann plötzlich, um für den Rest der Inspiration einem bronchialen, mitunter von metallischem Nachklang begleiteten Athmen oder blossen Rasselgeräuschen Platz zu machen.

Seitz hat das metamorphosirende Athmen nur bei Hohlräumen in der Lunge wahrgenommen und bezeichnet es daher als ein Höhlenphaenomen. Die physikalische Ursache des das metamorphosirende Athmen einleitenden scharfen Inspirium liegt wahrscheinlich darin, dass die Luft vor ihrem Eintritt in die Caverne eine im Verhältniss zur Weite der letzteren enge, oft noch durch Schleim verengte Mündung des Bronchus in die Caverne passirt; das Geräusch verschwindet in dem Augenblicke, wo durch die kräftige Inspiration die Mündung des Bronchus in die Höhle dilatirt wird, und es erscheint statt dessen entweder das Bronchialathmen oder das Rasseln der in der Caverne befindlichen Flüssigkeit.

In seltenen Fällen tritt das scharfe „Stenosengeräusch“ erst am Ende des Inspiration ein, während im Anfang ein bronchiales zu hören ist; dies lässt sich daraus erklären, dass die Luft während der ersten Zeit des Inspirationsaktes noch nicht die Eintrittsstelle des Bronchus in die Excavation erreicht, sondern erst bei noch stärkerer Expansion der Lunge gegen Ende der Inspiration.

Das metamorphosirende Athmungsgeräusch tritt bei ruhigem Athmen gewöhnlich nicht, sondern erst bei verstärkter Respiration und nicht immer in der so bestimmt charakterisirten Weise, sondern wie jedes andere Athmungsgeräusch auch mit weniger deutlich praecisirtem Charakter auf. Es ist ferner durchaus kein häufiges Phänomen bei Lungenexcavationen und findet sich selbstverständlich nicht bei jedesmaliger Untersuchung eines Kranken vor, es wechselt ebenso wie das bronchiale Athmen, die Rasselgeräusche u. s. w.; wo es aber bei einem Kranken beobachtet wird, kann man es bei längerer und häufigerer Untersuchung öfters hören.

Ich habe dieses metamorphosirende Athmen, wenn ich mich streng an die Seitz'sche Definition halte, selten gehört: viel häufiger hört man bei Höhlen im oberen Lungenlappen ein diesem metamorphosirenden Athmen nur insoweit ähn-

liche Athmungsgeräusch, als es mit einem sehr scharfen kurzen zischenden Geräusch beginnt, worauf Rasseln mit unbestimmtem Athmungsgeräusch folgt; es könnte dieses Athmungsgeräusch ebenfalls als metamorphosirendes Athmen bezeichnet werden, da der Inspirationsakt aus zwei Geräuschen besteht: nur glaube ich, dass dieses scharfe Inspirium nicht nothwendig an einer verengten Stelle des in die Höhle führenden Bronchus entstehen muss, sondern auch in den der Höhle benachbarten Bronchien entstehen kann. Manche noch nicht gekannte und seltenere physikalische Bedingungen müssen jedenfalls ausser den obengenannten vorhanden sein, um das metamorphosirende Athmen zu produciren; es wäre sonst nicht denkbar, dass bei der grossen Häufigkeit der Lungenexcavationen, bei denen auch die oben zur Erklärung herangezogenen Momente so häufig vorhanden sind, das metamorphosirende Athmen doch so selten zur Beobachtung kommt. —

Da Lungenexcavationen am häufigsten im oberen Lappen vorkommen, so findet sich dem entsprechend das metamorphosirende Athmen in den oberen Brustpartien, aber nur an beschränkten Stellen, während schon in geringer Entfernung davon das Phänomen nicht mehr wahrzunehmen ist.

Amphorisches Athmungsgeräusch (Athmungsgeräusch mit metallischem Nachklang).

Unter amphorischem Athmungsgeräusch versteht man ein bronchiales, in selteneren Fällen auch ein unbestimmtes Athmungsgeräusch, welches von einem metallischen Klange begleitet ist, oder dem sich ein metallischer Nachklang anschliesst (Metallisches Athmungsgeräusch). Es entlehnt seine Bezeichnung „amphorisch“ dem vollkommen analogen Geräusche, welches beim Hineinblasen in einen Krug oder eine Flasche entsteht. Das amphorische Athmungsgeräusch wird bald in der Inspiration, bald während der Exspiration oder in beiden Respirationsphasen, in der Exspiration fast stets lauter wahrgenommen. Der Grundcharakter des amphorischen Athmungsgeräusches ist gewöhnlich das bronchiale Geräusch, weil die physikalischen Bedingungen, welche das Athmungsgeräusch amphorisch machen, auch die gleichen und zwar die denkbar günstigsten für die Entstehung des bronchialen Athmens sind. Nur unter besonderen (pag. 137 zu erwähnenden) Umständen kann auch ein unbestimmtes Athmungsgeräusch vom amphorischen Nachklang begleitet sein.

Das amphorische Athmungsgeräusch entsteht nur, wie schon das analoge Geräusch beim Hineinblasen in einen Krug lehrt,

in grossen Hohlräumen der Lunge und bei Luftansammlung im Pleurasack (Pneumothorax).

1. Die Hohlräume in der Lunge müssen mindestens Faustgrösse haben, von gleichmässig verdichteten Wandungen eingeschlossen sein, mit einem grösseren Bronchus frei communiciren und der Lungenoberfläche nahe liegen. Die erste Bedingung ist nothwendig, weil nur grosse Höhlen und gleichmässig verdichtete Höhlen-Wandungen im Stande sind, die durch den respiratorischen Luftstrom erzeugten Schallstrahlen so gleichmässig zu reflectiren, dass dieselben zu einem wirklich musikalischen Klange umgesetzt werden. Da aber trotz dieser vorhandenen Bedingung das amphorische Athmen öfters fehlt und nur einfaches bronchiales Athmen beobachtet wird, so muss zur Erklärung des amphorischen Wiederhalls noch ein anderer Factor, die Consonanz, hinzugezogen werden. Es bildet der Luftraum der Höhle einen Resonanzraum, in welchem das respiratorische Geräusch verstärkt wird und durch gleichmässige Reflexion der Schallwellen einen Klang erhält, gerade so wie beim Hineinblasen (resp. Hineinsprechen) in einen Krug (vgl. pag. 132).

Die zweite Bedingung, freie Communikation der Höhlenluft mit der Luft des zuführenden Bronchus, ist selbstverständlich, weil bei Verstopfungen des Bronchus jedes Athmungsgeräusch verschwindet oder ganz undeutlich wird; es tritt aber nach einigen, namentlich mit Expectoration verbundenen Hustenstössen sogleich in aller Deutlichkeit wieder auf. — Die dritte Bedingung, Nähe der Höhle an der Lungenoberfläche, ist fast ausnahmslos bei sehr grossen Höhlen vorhanden.

Ob die Höhle nur Luft oder zugleich Flüssigkeit enthält, hat auf die Deutlichkeit des amphorischen Athmens keinen Einfluss. Hiervon überzeugt man sich beim Hineinblasen in einen leeren und dann zu einem grösseren Theile mit Wasser gefüllten Krug. Nur darf die Lungenhöhle nicht soviel Flüssigkeit enthalten, dass letztere den Luftgehalt weit überwiegt; denn in solchen Fällen wird häufig überhaupt jedes Athmungsgeräusch durch die zahlreichen Rasselgeräusche verdeckt, vor Allem fehlt dann die den amphorischen Charakter des Athmungsgeräusches bedingende Consonanz des Luftraums.

Bei der überwiegenden Häufigkeit der Lungenhöhlen im oberen Lappen ist auch das amphorische Athmungsgeräusch

am häufigsten in den oberen Thoraxpartien und zwar immer nur vorn (wegen der günstigen Schallleitungsverhältnisse) am allerlautesten wahrnehmbar; (doch habe ich es auch bei grossen bronchiektatischen Höhlen an der hinteren Thoraxfläche beobachtet).

Der metallische Nachklang ist immer sehr hell und hoch, lässt sich musikalisch oft ganz genau in seiner Höhe bestimmen. Häufig sind in ihm mehrere musikalische Töne wahrnehmbar, z. B die harmonischen Obertöne des Grundtons, und man hat dann ganz den Eindruck des Erklingens einer dem Vorbeistreichen des Windes ausgesetzten Aeolsharfe — Der amphorische Nachklang kann rein für sich das Athmungsgeräusch begleiten, wenn zufällig wenig oder gar keine Flüssigkeit in der Höhle sich befindet, oder der Kranke so schwach athmet, dass die Flüssigkeit in der Lungenhöhle durch den Luftstrom nicht bewegt wird; in anderen und zwar den häufigeren Fällen ist das amphorische Athmungsgeräusch von hell — selbst metallisch klingenden Rasselgeräuschen begleitet (s. pag. 153ff.). —

Wo amphorisches Athmungsgeräusch beobachtet wird, ist auch der Percussionsschall häufig metallisch, mindestens aber tympanitisch mit begleitenden bruit de pot fêlé.

2. Amphorisches Athmungsgeräusch tritt auch beim Pneumothorax auf, aber nur dann, wenn die Lunge nicht vollständig durch das Gas comprimirt wird, also Luft in die Lunge noch eintreten kann. —

Dies ist aber nur möglich, wenn die Fistel in der Lunge, durch welche die Luft in den Pleurasack eingetreten ist, sich verhältnissmässig rasch wieder schliesst; ein solcher Verschluss ist der gewöhnliche Fall, ein Offenbleiben, also eine freie Communikation der Pleuraluft mit der Bronchialfistel, also auch mit der Luftsäule der Bronchien und Trachea, der seltenere. Ist die Bronchialfistel geschlossen, und kann Luft in die zum Theil noch nicht vollständig comprimirte Lunge eintreten, so nimmt man auch an den correspondirenden Thoraxstellen und zwar gewöhnlich hinten, wo die Lunge anliegt, ein Athmungsgeräusch wahr; meistens ist dieses Athmungsgeräusch unbestimmt (seltener bronchial) und von einem metallischen Beiklang oder Nachklang begleitet.

Das amphorische Athmungsgeräusch kann in diesen Fällen offenbar nur so entstehen, dass die Schallwellen der in die Lunge eintretenden Luft, also des Athmungsgeräusches, aus einem in der Nähe der Lungenoberfläche liegenden Bronchus durch das Lungenparenchym hindurch in den Luftraum der Pleura

hineingelangen; innerhalb dieses Luftraums consoniren dann die Schallwellen des Athmungsgeräusches und erhalten hierdurch den metallischen Beiklang, derselbe ist gewöhnlich schwach, wie von fern klingend, und nur an einzelnen Stellen vorhanden, während an anderen kaum noch etwas davon wahrnehmbar ist.

In seltenen Fällen kommt amphorisches Athmungsgeräusch auch ohne Anwesenheit von Hohlräumen bei dyspnoëtischen Zuständen vor. Es entsteht dann bei sehr tiefer Inspiration mit geöffnetem Munde im Schlunde und kann durch Fortleitung über einen grösseren Theil der oberen Thoraxgegend, namentlich in der Interscapulargegend, hörbar sein. Mitunter lässt es sich durch Schliessen des Mundes sogleich zum Verschwinden bringen. — In seltenen Fällen soll amphorisches Athmungsgeräusch nach Friedreich auch ohne Dyspnoe bei Greisen zwischen den Schulterblättern vorkommen; mir selbst ist kein solcher Fall begegnet.

Unbestimmte Athmungsgeräusche.

Eine grosse Zahl von Athmungsgeräuschen hat weder den Charakter des vesiculären noch des bronchialen Athmens, man nennt sie (nach Skoda) unbestimmte Athmungsgeräusche. Streng genommen gehören aber in diese Kategorie auch alle Uebergangsgeräusche vom vesiculären zum bronchialen; man bezeichnet indessen, wie schon früher angegeben, Geräusche, die sich dem vesiculären oder dem bronchialen im Charakter nähern, als fast vesiculär, unbestimmt vesiculär, unbestimmt bronchial u. s. f. und nennt nur diejenigen Geräusche wirklich unbestimmte, in welchen sich keine Spur eines Grundcharakters mehr wahrnehmen lässt. Je geübter ein Ohr in der Auffassung der Uebergangsformen vom vesiculären zum bronchialen Athmen ist, desto mehr wird es das Gebiet der unbestimmten Athmungsgeräusche einschränken. Eine Schwierigkeit in der Auffassung machen im Anfange nur die Uebergangsformen, die wirklich unbestimmten Geräusche aber sind ebenso leicht praecisirbar, wie die rein vesiculären oder rein bronchialen Athmungsgeräusche.

Da die unbestimmten Athmungsgeräusche keinen Charakter haben, so lassen sie sich nicht beschreiben, ihre Auffassung wird nur durch Uebung erlangt. Zu diesem Zwecke auscultire man den Thorax eines robusten Mannes und lasse ihn nur ober-

flächlich athmen. Man hört dann an denjenigen Stellen, welche eine dicke Muskellage haben, wie die regiones supra- und infraspinatae, kein vesiculäres, sondern ein unbestimmtes Athmungsgeräusch; die Ursache liegt darin, dass durch das oberflächliche Inspiriren die Lungenalveolen nur wenig ausgedehnt werden, die Reibung des Luftstroms daher gering ist, vesiculäres Athmen also entweder nicht erzeugt wird, oder, wenn es noch schwach erzeugt wird, diesen Charakter durch die dicke Schultermusculatur hindurch verliert. Die regiones supra- und infraspinatae sind nur ein herausgegriffenes Beispiel für das durch erschwerte Fortleitung entstehende unbestimmte Athmungsgeräusch, doch findet es sich ebenso an anderen Stellen des Thorax, wo die Muskulatur stärker ist, vorausgesetzt, dass die Individuen sehr oberflächlich athmen, wie dies gerade bei sehr starker Entwickelung der Lungen äusserst häufig der Fall ist. Lässt man hingegen in allen diesen Fällen eine tiefe Inspiration machen, so wird das unbestimmte Athmungsgeräusch sofort deutlich vesiculär. Bei gradweiser Verstärkung und Abschwächung des Athmens kann man auf diese Weise die allmähligen Uebergänge des vesiculären Athmens in das unbestimmte verfolgen; dasselbe Uebungsobject für die Auffassung dieser Uebergangscharaktere bietet die Auscultation des Athmungsgeräusches an einer von seinem Ursprungsorte entfernten Stelle, indem man also z. B. mit dem Stethoscope von den Lungenrändern sich allmählig entfernt und in der Lebergegend auscultirt; je mehr man mit dem Stethoscope dem rechten Rippenrand sich nähert, desto undeutlicher, unbestimmter wird das Athmungsgeräusch.

Pathologisch finden sich unbestimmte Athmungsgeräusche unendlich häufig, bald dauernd, bald vorübergehend, bald über kleineren, bald grösseren Stellen des Thorax.

Ihre Ursachen lassen sich in folgende Gruppen bringen:

1. Ungenügende Expansion der Lungenalveolen; dieselbe kann Folge sein von verminderter Elasticität der Lungenalveolen, daher unbestimmtes Athmungsgeräusch so häufig beim vesiculären Lungenemphysem; oder sie ist die Folge von Infiltration oder Compression des Lungenparenchyms, also vermindertem Luftgehalt der Alveolen in solchem Grade, dass vesiculäres Athmungsgeräusch entweder nicht mehr entstehen kann,

oder wenn es auch an Ort und Stelle noch entsteht, doch schon so schwach ist, dass es in der Entfernung seinen Charakter vollkommen verliert. Aehnlich also wie in der Lebergegend oder noch tiefer das Athmungsgeräusch wegen der Entfernung von seiner Entstehungsquelle unbestimmt wird, so wird auch vesiculäres Athmungsgeräusch unbestimmt, sobald es durch eine stärkere Flüssigkeitsmenge (pleuritische Exsudate) hindurchgeleitet wird. Letztere sind das häufigste Beispiel für die erschwerte Fortleitung; in gleicher Weise wirken mehr oder weniger bedeutende Compressionen durch gasförmige oder feste Körper, sowie anderseits unbestimmtes Athmen in Folge von Infiltrationen des Parenchyms in den verschiedensten Krankheiten der Lungen, temporär oder dauernd und (durch andere Einflüsse bedingt) den Ort wechselnd, vorkommen kann.

2. Verstopfungen eines grösseren oder mehrerer kleinerer in ein infiltrirtes Lungenstück führender Bronchien durch Schleim. In solchen Fällen gelangt nur sehr wenig Luft in das Gewebe, das Athmungsgeräusch muss also unbestimmt werden. Diese Fälle sind ausserordentlich häufig im Gefolge der die Infiltration des Parenchyms constant begleitenden Bronchialkatarrhe. Werden durch Hustenstösse die Schleimpfröpfe expectorirt oder an eine andere Stelle gebracht, und die Bronchien des betreffenden Lungenstücks wieder wegsam, so verschwindet das unbestimmte Athmungsgeräusch uud statt seiner tritt vesiculäres oder bronchiales Athmungsgeräusch auf, je nachdem das Parenchym noch lufthaltig oder ganz luftleer ist.

3. Jedes Athmungsgeräusch wird endlich unbestimmt, sobald es durch stärkere Nebengeräusche verdeckt wird, daher die grosse Häufigkeit des unbestimmten Athmens in allen Fällen, wo eine reichliche Menge von Flüssigkeit in Bronchien, Alveolen oder Höhlen angehäuft ist, deren Bewegung durch den in- und exspiratorischen Luftstrom zahlreiche Rasselgeräusche verursacht.

Je nach der Ausdehnung der Rasselgeräusche ist das unbestimmte Athmen bald nur auf kleinere Stellen beschränkt, bald über grössere Stellen wahrnehmbar. Auch in diesen Fällen kann durch Expektoration von Sputis oder durch Hustenstösse

die Intensität der Rasselgeräusche vermindert, und dadurch das eigentliche Athmungsgeräusch hörbar gemacht werden. Es kann dies je nach dem Luftgehalt des Parenchyms vesiculär oder bronchial sein; in anderen Fällen bleibt es auch trotz Abschwächung der Intensität und Verminderung der Zahl der Rasselgeräusche noch unbestimmt. In vielen Fällen wird das unbestimmte Athmungsgeräusch, gleichgiltig welche Ursache es im einzelnen Falle hat, vesiculär oder bronchial, sobald der Kranke sehr tief inspirirt, (vesiculär z. B. bei Lungenemphysem, bronchial bei Infiltrationen des Parenchyms). Nur bei grösseren pleuritischen Exsudaten und bei beträchtlichen Atelektasen des Parenchyms aus anderen Ursachen wird auch durch tiefe Inspiration das unbestimmte Athmungsgeräusch nicht verändert.

Welche der hier im Allgemeinen genannten Ursachen des unbestimmten Athmungsgeräusches im einzelnen Falle wirksam sind, lässt sich meistens mit annähernder Sicherheit feststellen. Oft wirken alle Ursachen zusammen; so z. B. sind in einem infiltrirten Lungengewebe mit reichlichem Katarrh der zuführenden Bronchien sowohl die geringe Expansionsfähigkeit des verdichteten Parenchyms als der verminderte Luftzutritt zu dem Parenchym, (wegen der katarrhalischen Schwellung der Bronchien), als endlich Verdeckung des Athmungsgeräusches durch die katarrhalischen Rasselgeräusche Ursache des unbestimmten Athmungsgeräusches. In anderen Fällen, z. B. beim Lungenemphysem (höheren Grades) ohne gleichzeitigen Katarrh der Bronchien, oder bei fast vollständiger Atelektase des Parenchyms durch ein comprimirendes pleuritisches Exsudat besteht nur eine Ursache für das unbestimmte Athmen, nämlich die ungenügende Expansion der Alveolen. Aus diesen wenigen Beispielen geht schon hervor, dass dem unbestimmten Athmungsgeräusch eine allgemeine diagnostische Bedeutung nicht zukommt. Während das vesiculäre und bronchiale Athmungsgeräusch direkten Aufschluss über Luftgehalt und Luftleere des Parenchyms geben, erklärt das unbestimmte Athmen für sich allein über den Zustand des Lungenparenchyms nichts, denn es kann lufthaltig oder luftleer sein, sondern nur unter Berücksichtigung der anderweitigen auscultatorischen Erscheinungen lässt sich im einzelnen Falle das unbestimmte Athmungsgeräusch auf seine physikalische Ursache zurückführen. Nur

dann, wenn das unbestimmte Athmen ganz localisirt auftritt, lässt es schon allein einen diagnostischen Schluss zu. Ist es nämlich über einer Lungenspitze und zwar dauernd hörbar, während über der anderen normales vesiculäres Athmen gehört wird, so weist es auf beginnende Verdichtung (verminderten Luftgehalt durch beginnende Spitzentuberculose) hin. Die Fälle eines solchen ohne Nebengeräusche (feinblasigem Rasseln) auftretenden unbestimmten Athmen sind jedoch selten.

Die Rasselgeräusche.

Bei vollständig intaktem Respirationsapparat hört man überall am Brustkorb nur das reine vesiculäre In- und das unbestimmte Expirationsgeräusch; es fehlt jedes Nebengeräusch, weil die Schleimhaut der Luftwege überall glatt ist und nicht mehr Flüssigkeit producirt, als zu ihrer Durchfeuchtung nothwendig ist. Sobald aber die Schleimhaut der Luftwege durch Anschwellung uneben und rauh wird, und an irgend einer einer Stelle der Luftwege eine stärkere Production von Flüssigkeit stattfindet, so entstehen während der Respiration Nebengeräusche, die sogenannten Rasselgeräusche.

Das Zustandekommen derselben ist in den grossen und kleinen resp. kleinsten Bronchien und Lungenzellen jedenfalls ein verschiedenes. In den Bronchien grösseren Kalibers sowie in Lungenexcavationen werden die flüssigen Produkte durch den respiratorischen Luftstrom (sowohl während der In- als Exspiration) zu Blasen aufgeworfen, welche wie die in Seifenwasser oder anderer schäumender oder gährender Flüssigkeit oder durch Schütteln u. s. w. erzeugten Luftblasen unter einem Geräusche platzen. Auch die Fortbewegung der flüssigen Produkte durch den respiratorischen Luftstrom (natürlich nur innerhalb enger Grenzen) mag ähnlich, wie eine geschüttelte Flüssigkeit, ohne Blasen aufzuwerfen, Rasseln erzeugen. In den Bronchien des kleinsten Kalibers hingegen sowie in den Lungenzellen hat der Luftstrom eine so geringe Intensität, dass er die hier befindlichen flüssigen Produkte unmöglich zu Blasen aufwerfen kann, auch sind die Räume hierzu viel zu klein; sondern die Rasselgeräusche entstehen hier wohl ohne Zweifel

dadurch, dass in dem Augenblicke, wo die feinsten Bronchien nnd Lungenzellen durch die Inspiration erweitert werden, ihre Wände sich von dem flüssigen Inhalt losreissen, und der Luftstrom nunmehr in die zwischen Wand und Flüssigkeit befindlichen Räume eindringt. In der Exspiration hingegen, wo die Lungenzellen wieder zusammenfallen, das ebengenannte ursächliche Moment der Rasselgeräusche also fortfällt, ist in der That häufig kein Rasseln mehr zu hören; wo es hörbar ist, muss es dadurch zu Stande kommen, dass der verdichtete Luftstrom die flüssigen Produkte in den Lungenzellen und feinsten Bronchien durchdringt.

Dass die Rasselgeräusche in den feinsten Bronchien und Lungenzellen bei Anwesenheit von flüssigen Produkten in denselben nicht durch Blasenbildung und Platzen derselben, sondern durch rasche Lostrennung der zäh klebrigen Wände bedingt sind, zeigen auch physikalische Analogien und später zu erwähnende physiologische und pathologische Beobachtungen; man erhält nämlich den obengenanten ganz ähnliche Geräusche beim Auseinanderreissen zweier klebriger mit den Volarflächen sich berührender Finger, beim Abheben der an den harten Gaumen gelegten Zunge und beim Aufblasen der zusammengefallenen einander sich berührenden Alveolenwände der Leichenlunge (Wintrich).

Aus dem letzten der angeführten Beispiele, welches einem an Lebenden sehr häufig zur Beobachtung kommenden Rasselgeräusche (dem später zu betrachtenden Knisterrasseln) vollkommen gleichen kann, geht auch ein weiterer diagnostisch wichtiger Schluss hervor: dass die in den Lungenzellen und den allerfeinsten Bronchien entstehenden Rasselgeräusche nicht nothwendig durch flüssige Produkte in denselben, sondern ohne jede Spur von Flüssigkeit zuweilen lediglich durch Lostrennung aneinanderliegender Alveolenwände bedingt sein können (vgl. pag. 149).

Nach ihrem Charakter (Gehörseindruck) theilt man die Rasselgeräusche ein in feuchte und trockene. Erstere entstehen durch Bewegung von tropfbarflüssigen Produkten in den Luftwegen, letztere durch Reibung des Luftstroms an der geschwellten Bronchialschleimhaut und bei Anwesenheit von sehr zähflüssigen Produkten.

Die feuchten Rasselgeräusche stellen sich dem Ohr meistens als zerspringende Blasen einer Flüssigkeit dar, wie z. B. das Platzen von Seifenblasen im Wasser, oder das Zerspringen von Blasen im Anfange des Siedens einer Flüssigkeit; andere Rasselgeräusche ähneln vollkommen dem Geräusche, welches die zwischen den Fingern geriebenen Haupthaare, (Williams), oder das auf glühenden Ofenplatten zerspringende (kni-

ternde) Salz (Laennec) erzeugt. Innerhalb dieser Gehörseindrücke kommen aber so vielfache Modificationen und Uebergänge, selbst so verschiedene Charaktere einem einzelnen Rasselgeräusche zu, dass eine Vergleichung derselben mit den aus dem Leben bekannten Geräuschen sie weder alle erschöpft, noch in annähernd sicherer Weise präcisirt.

Welche Zusammensetzung die das Rasseln erzeugende Flüssigkeit hat, ob sie mehr serös, oder schleimig, eitrig oder blutig ist, lässt sich aus dem Charakter des Rasselns nur selten mit annähernder Sicherheit entscheiden, sondern gewöhnlich nur aus der Natur des lokalen Krankheitsprocesses. Ob die Rasselgeräusche hingegen den allergrössten, mittleren oder feinsten Bronchien oder in Lungenhöhlen entstehen, kann häufig mit grosser Bestimmtheit aus einzelnen der noch näher zu besprechenden Qualitäten der Rasselgeräusche geschlossen werden.

1. Zeiteintritt und Dauer der Rasselgeräusche.

Alle Rasselgeräusche sind entweder während der Inspiration allein, seltener während der Exspiration allein, oder während der In- und Exspiration wahrnehmbar. Meistens erscheinen sie auf der Höhe der Inspiration und dem Anfange der Exspiration, wenn sich die Flüssigkeit in den feineren Bronchien befindet; ist jedoch die Flüssigkeitsmenge gross und auch auf die grösseren Bronchien verbreitet, und geschieht die Respiration mit genügender Kraft, so sind die Rasselgeräusche schon mit dem Beginn der Inspiration wahrnehmbar und dauern bis zum Ende derselben an. Gewöhnlich sind sie dann auch in der Exspiration, aber nicht in der gleichen Menge und Stärke hörbar, als in der Inspiration.

Dauern Rasselgeräusche ohne oder mit nur ganz kurzer Unterbrechung durch die ganze Zeit sowohl der In- als Exspiration an, so nennt man sie continuirliche Rasselgeräusche. Sie kommen nur vor bei sehr reichlicher Menge von Flüssigkeit in den Bronchien und bei bedeutendem Widerstande, den der exspiratorische Luftstrom bei seinem Austritt findet, daher namentlich häufig bei der diffusen Bronchitis. Immer gehört zur Produktion solcher continuirlichen Rasselgeräusche eine sehr energische Respiration, auch sind sie nicht bei jedesmaliger Untersuchung, sondern nur temporär continuirlich;

nach starken, mit Expektoration von Schleim verbundenen Hustenstössen hören continuirliche Rasselgeräusche für eine Zeit lang auf.

Mitunter hört man auch in der Athempause ein Rasseln. Es ist neuerdings als postexspiratorisches Rasseln in Cavernen ganz besonders beschrieben worden (Baas) und charakterisirt sich dadurch, dass es dem exspiratorischen Rasseln sich nachschleppt, während der Brustkorb vollkommen in Ruhe ist. Ich habe dieses postexspiratorische Rasseln gar nicht so selten bei grossen, mit viel Flüssigkeit gefüllten Lungenhöhlen beobachtet und glaube es dadurch erklären zu können, dass die in Folge des durchstreichenden Luftstroms in Bewegung gesetzte Flüssigkeit nicht augenblicklich zur Ruhe kommt, sondern einzelne Flüssigkeitstheilchen noch nachträglich in Bewegung bleiben. Der Versuch lässt sich in sehr einfacher Weise in durch Blasen aufgeworfenem Seifenwasser zeigen, wo das Zerplatzen derselben durchaus nicht an die Permanenz einer Bewegung durch den Luftstrom gebunden ist. Ausser in grossen Höhlen der Lunge habe ich postexspiratorisches Rasseln bisher nicht beobachtet.

2. Rasselgeräusche können reichlich und spärlich sein.

Die Reichlichkeit der Rasselgeräusche hängt ab von der Menge der in den Bronchien oder Lungenzellen oder Excavationen enthaltenen Flüssigkeit, ferner davon, dass das betreffende Lungenstück nahe der Lungenoberfläche liegt, so dass das Rasseln jeder einzelnen Blase bis an das auscultirende Ohr gelangt, und von der Stärke, mit welcher die Flüssigkeit durch den Luftstrom in Bewegung gesetzt wird. Reichlichkeit der Rasselgeräusche setzt daher stets freie Communikation des betreffenden Lungentheiles mit den zuführenden Bronchien voraus; ist diese Communication vorübergehend durch Schleimpfröpfe in den Bronchien unterbrochen, so können trotz reichlicher Flüssigkeit gar keine oder nur spärliche Rasselgeräusche hörbar seien. Ein sehr reichliches und längere Zeit andauerndes Rasseln bezeichnet man als Gargouillement; es macht den Gehörseindruck des brodelnden Wassers, des Gurgelns. Am häufigsten entsteht ein solches Gargouillement in grösseren, viel Flüssigkeit enthaltenden, Hohlräumen in der Lunge, kommt aber auch ohne dieselben bei reichlich vorhandener Flüssigkeit in den kleinen Luftwegen zu Stande.

Je geringer die Flüssigkeitsmenge, desto spärlicher werden die Rasselgeräusche, einer desto stärkeren Inspiration bedarf es, um sie überhaupt zu erzeugen. Mitunter ist das Rasseln so spärlich, dass man nur wenige Blasen während einer Inspi-

ration springen hört, während mancher Respiration sogar gar keine, häufig überhaupt erst dann, wenn man den Kranken mehrmals husten lässt. Sehr sparsames Rasseln verschwindet öfters, wenn Kranke längere Zeit (wie z. B. bei Auscultationsübungen) sehr tief inspirirt haben. Ist das Rasseln äusserst spärlich, besteht es z. B. nur aus dem Springen von ein oder zwei Blasen, erscheint es ferner nur bei sehr tiefer Inspiration und auch nur vereinzelt, so braucht es nicht durch Flüssigkeit in Bronchien oder Alveolen bedingt zu sein, sondern kann auch durch rasches und starkes Auseinandergezogenwerden von auf einander liegenden Schleimhautfalten in den kleinsten Bronchien, oder durch die inspiratorische Lostrennung der aufeinander liegenden Alveolenwände (vgl. pag. 143) bedingt sein. So hört man öfters bei sehr tiefer Inspiration sowohl an den Lungenspitzen als auch an den unteren Lungenrändern, zuweilen aber auch an verschiedenen anderen Stellen der Lunge, ganz spärliche, aus ein oder zwei Blasen bestehende Rasselgeräusche, die bei der nächstfolgenden Inspiration schon wieder verschwinden, und zwar bei vollkommen gesunden Individuen. Sie unterscheiden sich im Uebrigen in nichts von den spärlichen Rasselgeräuschen, wie man sie bei beginnendem Spitzenkatarrh antrifft: die Kenntniss der oben genannten Entstehungsquelle dieser Rasselgeräusche ist aber grade darum von Wichtigkeit, weil man stets geneigt ist, jede Spur von Rasselgeräuschen an der Lungenspitze sofort auf (tuberculösen) Spitzenkatarrh zu beziehen.

3. Die Rasselgeräusche zeigen eine sehr verschiedene Stärke; (Deutlichkeit, Lautheit).

Die Stärke des Rasselns wird um so bedeutender, je reichlicher die Flüssigkeit, je stärker die Respiration, je weiter die Lumina der Bronchien, innerhalb welcher sich die Flüssigkeit befindet, und je näher das Lungenstück der Thoraxwand liegt. Je reichlicher die Flüssigkeit, desto mehr Blasen werden durch den respiratorischen Luftstrom gebildet, es summiren sich also die Gehörseindrücke einer jeden einzelnen Blase, das Rasseln wird also stärker. Ebenso werden Rasselgeräusche stärker durch energische Respiration, weil ebenfalls hierdurch mehr Blasen, oft auch grössere Blasen in der Flüssigkeit aufgeworfen werden. Dies ist auch wesentlich der Grund, dass Rasselgeräusche in den grossen Bronchien stärker sind, als in den kleine-

ren. So sind Rasselgeräusche, welche innerhalb des Larynx, der Trachea oder der grossen Bronchien entstehen, sehr gewöhnlich schon in der Entfernung vom Kranken hörbar, (das Kochen auf der Brust), ohne dass gerade sehr viel Flüssigkeit in diesen Luftwegen vorhanden zu sein braucht, während Rasselgeräusche, welche innerhalb sehr kleiner Bronchien entstehen, mögen sie noch so zahlreich sein, in der Entfernung von der Brustwand des Kranken selten und dann nur sehr schwach hörbar sind. Auch die in Lungenexcavationen entstehenden Rasselgeräusche sind, selbst wenn sie durch das Stethoscop sehr laut wahrgenommen werden, in der Entfernung von der Brustwand niemals so laut, als die in den grossen Bronchien.

Rasselgeräusche sind endlich um so lauter am Thorax wahrnehmbar, je näher der auscultirten Stelle sie entstehen. Sie werden alle bis auf gewisse Entfernungen hin fortgeleitet; die Anwesenheit von Rasselgeräuschen an einer Stelle zeigt also noch nicht ihre unmittelbare Entstehung daselbst an.

So kann man sehr laute Rasselgeräusche, welche z. B. in der rechten Lunge entstehen, mitunter schwach selbst noch in der Lebergegend hören, denn je zahlreicher und lauter sie an ihrer Entstehungsquelle sind, desto leichter pflanzen sie sich auf grössere Entfernungen hin fort.

Aber das Ohr entscheidet nach einiger Uebung gewöhnlich sehr rasch, ob Rasselgeräusche unmittelbar unter der auscultirten Stelle entstehen, oder fortgeleitet sind; fortgeleitete Rasselgeräusche sind immer spärlich, weil eben nicht die Geräusche aller Blasen sich auf grössere Entfernungen fortpflanzen, sondern nur die lautesten unter ihnen, sie sind ferner dumpfer, als an dem Entstehungsorte, sie verhalten sich also ebenso wie alle anderen uns aus dem Leben bekannten Geräusche. Ist die Intensität der Rasselgeräusche in grösserer Ausbreitung nahezu gleich, so entstehen sie auch in dem ganzen Raume; sind die Rasselgeräusche an verschiedenen, einander entgegengesetzten Stellen der Thoraxwand zu hören, z. B rechts und links, so entstehen sie in beiden Lungen, da eine Fortleitung von Rasselgeräuschen von einer Lunge zur anderen nur dann stattfindet, wenn sie an der Entstehungsquelle enorm laut und zahlreich sind; stets aber erkennt das Ohr sofort an der Spärlichkeit, geringen Intensität, Undeutlichkeit und Dumpfheit, dass diese Geräusche an einer entfernten Stelle entstehen.

4. Die Rasselgeräusche sind sehr verschieden in Bezug auf den Eindruck, den die Grösse der zerspringenden Blasen im Ohre erzeugt.

Von der Menge der Flüssigkeit, der Stärke des Luftstroms, ganz besonders aber von dem Lumen der Bronchien hängt es ab, wie gross die entstehenden Blasen werden.

Man theilt die Rasselgeräusche nach der Grösse der Blasen ein in klein- und grossblasige und bezeichnet die Uebergänge oder die Mischung von kleinen und grossen Blasen als mittelgrossblasige Rasselgeräusche.

Die kleinblasigen Rasselgeräusche entstehen vorwiegend in den kleinen und kleinsten Bronchien, die grossblasigen nur in den grösseren Bronchien. Selbstverständlich aber können in den letzteren auch kleinblasige Rasselgeräusche entstehen Sind kleinblasige Rasselgeräusche mit grossblasigen gemischt, was das Ohr sehr leicht entscheidet, so nennt man sie ungleichblasige Rasselgeräusche; erscheinen die Blasen dem Ohre alle von gleicher Grösse, so nennt man sie gleichblasige Rasselgeräusche.

Unter den kleinblasigen Rasselgeräuschen giebt es eine besondere Art, die in den Lungenzellen und den Bronchienenden entsteht. Diese Rasselgeräusche sind dem kleinen Lumen der Lungenalveolen entsprechend äusserst klein und, da die Lungenzellen alle einen gleichen Durchmesser haben, auch alle gleich klein; das Ohr erhält also den Eindruck des Zerspringens von zahlreichen, sämmtlich gleich kleinen Blasen; man nennt ein solches Rasseln kleinblasiges und gleichblasiges Rasseln, oder, da es den Eindruck von dem Knistern der zwischen den Fingern geriebenen Haupthaare z. B. vor dem Ohre vollkommen wiedergiebt, Knisterrasseln, (râle crepitant von Laennec), auch vesiculäres Rasseln (Skoda). Es ist meistens nur auf der Höhe der Inspiration, selten noch am Anfang der Exspiration wahrnehmbar.

In allen Fällen, wo ein solches Knisterrasseln hörbar ist, sind die Lungenalveolen für die Luft noch permeabel, und der diagnostische Schluss auf den physikalischen Zustand des Lungenparenchyms ist zunächst nur der, dass die Lungenalveolen Luft und Flüssigkeit enthalten. Dieser Zustand kommt aber in der praegnantesten Weise im 1ten und 3ten Stadium der Pneumonie vor, daher das gleichblasige Knisterrasseln beinabe pathognostisch für diese Krankheit innerhalb dieser Stadien ist. —

Man muss gleichblasiges und ungleichblasiges Knisterrasseln von einander trennen. Das ungleichblasige Knisterrasseln ist von dem gleichblasigen dadurch verschieden, dass bei dem ersteren neben den vielen gleichmässig

kleinen Blasen auch andere grössere hörbar werden. Diagnostisch ist dies deshalb von Bedeutung, weil das echte (Laennec'sche) gleichblasige Knisterrasseln in noch lufthaltigem Parenchym, das ungleichblasige sehr häufig in luftleerem Parenchym, d h. nicht mehr in den Lungenzellen, sondern in den feinsten Bronchien resp. Bronchienenden entsteht.

Das pneumonische Knisterrasseln hält, falls es nicht durch zufällige Verstopfung eines grösseren, in das infiltrirte Parenchym führenden, Bronchus momentan geschwächt wird oder verschwindet, so lange an, bis die Alveolen vollkommen durch Flüssigkeit ausgefüllt, und alle Luft aus ihnen verdrängt ist, und es tritt wieder ein, sobald die Resorption des plastischen Alveoleninhalts beginnt, und die Luft wieder in die Alveolen eindringen kann. Das Knisterrasseln verändert sich gewöhnlich auch durch Hustenstösse nicht erheblich, weil der Alveoleninhalt durch letztere nicht expectorirt werden kann.

Auch beim Lungenödem wird Flüssigkeit, aber nicht fibrinöse wie in der Pneumonie, sondern seröse in die Lungenzellen ergossen, und es ist also, da Luft und Flüssigkeit auf einander treffen, auch hier die Bedingung für Knisterrasseln gegeben; es ist jedoch hier gewöhnlich nicht so prägnant, wie in den genannten Stadien bei Pneumonie, weil im Lungenödem auch die Bronchien noch mit Flüssigkeit gefüllt sind, und die in diesen entstehenden ungleichblasigen Rasselgeräusche sich mit dem in den Alveolen entstehenden gleichblasigen Knisterrasseln vermischen, so dass der gesammte Gehörseindruck dieser Rasselgeräusche nicht mehr der des gleichblasigen Knisterns wie in der Pneumonie ist. Ungleichblasiges, aber immer sehr feinblasiges Knisterrasseln kann ausserdem bei jedem, die verschiedenen Lungenerkrankungen begleitenden Katarrhe der allerfeinsten Bronchien hier und da, vorübergehend oder länger dauernd, vorkommen.

Vorübergehend kann Knisterrasseln auch in atelectatisch gewesenen Lungen, z. B. in solchen, die durch ein Pleuraexsudat lange Zeit vollständig comprimirt waren, auftreten, oder in dem oberhalb eines pleuritischen Exsudates retrahirten Lungenparenchym, und es ist hier zum Theil vielleicht durch einen Katarrh der feinsten Bronchienendigungen bedingt, der häufig solche Processe begleitet, zum Theil entsteht es aber ohne jede Spur von Flüssigkeit, lediglich durch die Lostrennung der zusammengefallenen verklebten Alveolenwände (vgl. pag. 146).

Auf ein artificielles Knisterrasseln, welches mitunter zu Täuschungen Veranlassung giebt, muss an dieser Stelle besonders aufmerksam gemacht werden. Bei Individuen nämlich, deren vordere Brustfläche stark behaart ist,

erzeugt jede Inspiration durch die den Härchen mitgetheilte Bewegung und ihre Reibung am Stethoscop ein dem Knisterrasseln ganz analoges Geräusch, welches oft so laut ist, dass es störend in die Auffassung der Respirationsgeräusche eingreift. Man kann es dadurch vollkommen zum Verschwinden bringen, dass man die Brusthaare mit Wasser befeuchtet, wonach sie sich der Brustwand unmittelbar anlegen.

Die mittelgrossblasigen Rasselgeräusche, womit man, wie schon bemerkt, am besten die aus kleinen und grossen Blasen gemischten Rasselgeräusche bezeichnet, entstehen in den Bronchien verschieden grossen Kalibers, nur nicht in denen des allerkleinsten und des allergrössten Kalibers; in den Bronchien kleineren Kalibers überwiegen die kleinen Blasen an Zahl die grösseren, in den grossen Bronchien ist es umgekehrt. —

Ebenso sind in Lungenexcavationen, die viel Flüssigkeit enthalten, die Rasselgeräusche gewöhnlich mittelgrossblasig.

Die grossblasigen Rasselgeräusche kommen vorwiegend in den allergrössten Bronchien und in der Trachea zu Stande, hierher gehören z. B. die schon in der Entfernung hörbaren Rasselgeräusche der Sterbenden. Zwischen den mittelgross- und grossblasigen Rasselgeräuschen, deren Differenzen geringe diagnostische Bedeutung haben, entscheidet das Ohr nach einiger Uebung, zwischen kleinblasigen und grossblasigen hingegen sofort.

Die mittel- und die grossblasigen Rasselgeräusche, die immer stärker sind als die kleinblasigen, werden sowohl bei einfachem (primären) Katarrhe der Bronchien, als bei secundären Katarrhen, welche die Parenchymerkrankungen der Lungen begleiten, als endlich in Lungenhöhlen wahrgenommen.

Die diagnostische Bedeutung der mittelgrossblasigen und grossblasigen Rasselgeräusche ist also keine andere, als dass Flüssigkeit in den Luftwegen grösseren Calibers vorhanden ist; ob das Lungenparenchym hierbei lufthaltig oder luftleer ist, zeigen diese Rasselgeräusche, ohne gleichzeitige Berücksichtigung eines bald zu erwähnenden Charakters, des Klingens oder nicht Klingens derselben, sowie ohne gleichzeitige Verwerthung des Respirationsgeräusches, noch nicht an.

Skoda hat aus diesem Grunde das ganze Heer dieser Rasselgeräusche als unbestimmtes Rasseln bezeichnet, congruent mit dem unbestimmten Respirationsgeräusche, welches ebenfalls keinen direkten Aufschluss über den Luftgehalt des Lungenparenchyms giebt. Geübte erkennen jedoch schon aus einzelnen Qua-

litäten der ungleichblasigen Rasselgeräusche, ob sie nur einem einfachen oder einem secundären, die Verdichtungen der Lunge begleitenden, Katarrhe ihre Entstehung verdanken; allgemeine Regeln lassen sich für diese mehr der Erfahrung angehörenden diagnostischen Schlüsse nicht geben, und es kann nur im Grossen Ganzen auf einige Unterschiede zwischen den Rasselgeräuschen der primären und secundären Katarrhe hingewiesen werden. Bei einfachem Bronchialkatarrh sind die Rasselgeräusche über einen grösseren Theil einer, selbst beider Lungen hörbar, an verschiedenen Stellen in sehr ungleicher Stärke, in sehr ungleichen Blasen, dabei sind sie gewöhnlich auch von den pag. 156 ff. zu betrachtenden trocknen Rasselgeräuschen begleitet; hierzu kommt das gewöhnlich überall noch durchhörbare rauhe (verschärfte) vesiculäre Inspirium und das meist so charakteristische Zeichen, dass solche Rasselgeräusche an der Brustwand gefühlt werden; das Gleiche gilt für den das Lungenemphysem begleitenden Bronchialkatarrh. Diejenigen Rasselgeräusche hingegen, welche einem die Verdichtung des Parenchyms begleitenden Katarrhe ihre Entstehung verdanken, sind auf weniger grosse, häufig ganz circumscripte Stellen beschränkt, sind gewöhnlich viel kleinblasiger, da der Katarrh vorzugsweise in den kleineren Bronchien seinen Sitz hat, weniger häufig von lauten trockenen Geräuschen begleitet und sehr selten an der Brustwand und dann nur sehr schwach fühlbar.

5. Ein äusserst wichtiger Charakter der Rasselgeräusche ist, ob sie klingend oder nicht klingend sind. Als klingende Rasselgeräusche bezeichnet man solche, bei denen der Gehörseindruck sich dem musikalischen Tone nähert. Klingende Rasselgeräusche erscheinen dem Ohre meist hell und hoch (in sehr verschiedener Deutlichkeit), nicht klingende dumpf und tief; zwischen nicht klingenden und klingenden Rasselgeränschen giebt es almählige Uebergänge, die man als fast klingend, dem Klingen sich nähernd bezeichnet. Alle kleinblasigen, mittelgross- und grossblasigen Rasselgeräusche können unter bald zu bezeichnenden Umständen klingend werden, niemals aber das kleinblasige gleichblasige oder Knisterrasseln. — Klingende Rasselgeräusche entstehen immer nur in einem luftleeren Parenchym und haben somit die gleiche Bedeutung wie das bronchiale Athmungsgeräusch, diejenigen Rasselgeräusche hingegen, welche in einem lufthaltigen Lungenparenchym enstehen, sind stets klanglos. — Die Ursache des Klingens der Rasselgeräusche liegt in der durch ein verdichtetes Gewebe begünstigten guten Fortleitung der einzelnen Schallmomente der platzenden Blasen zur Brustwand, nicht in der von Skoda angenommenen Consonanz.*)

*) Skoda nennt die klingonden Rasselgeräusche (eine Bezeichnung von Traube) nach seiner Theorie ihrer Entstehung „consonirendo“ Rasselgeräusche.

Die klingenden Rasselgeräusche verlieren sogar meist ihren klingenden Charakter, sobald sie nur durch lufthaltiges Gewebe fortgeleitet werden, sie sind also in der Entfernnng von ihrer Ursprungsstelle klanglos. Achtet man an Stellen, wo man klingende Rasselgeräusche hört, auf den Gehörseindruck des Springens einzelner Blasen, so erscheinen bei weitem nicht alle Blasen klingend, viele sind klanglos; je mehr Blasen in der Flüssigkeit eines Lungenstücks den klingenden Charakter haben, desto deutlicher ist das Klingen und es wächst dasselbe an Deutlichkeit, je vollständiger die Luftleere des Parenchyms ist, je näher es der Lungenoberfläche liegt, und je grösser die aufgeworfenen Blasen sind. Aber bei weitem nicht in jedem Falle von Verdichtung des Lungenparenchyms hört man klingende Rasselgeräusche, oft sind sie ganz klanglos. Dies ist namentlich dann der Fall, wenn die verdichtete Stelle nicht gross ist, oder wenn sich zwischen dem verdichteten Gewebe lufthaltiges befindet.

Oft sind aber auch die physikalischen Phänomene der Verdichtung sehr ausgesprochen durch starke Dämpfung, lautes bronchiales Athmungsgeräusch, und dennoch sind die Rasselgeräusche klanglos, während sie bei einer späteren Untersuchung vielleicht wieder klingend erscheinen; die Ursachen hiervon sind nicht in jedem Falle durchsichtig. Die am hellsten klingenden Rasselgeräusche werden in nahe der Lungenoberfläche gelegenen und von einem verdichteten Parenchym umgebenen Hohlräumen erzeugt. Ist hingegen das die Hohlräume umgebende Lungenparenchym lufthaltig, so sind die Rasselgeräusche der Lungenexcavationen häufig auch klanglos.

Während also die klingenden Rasselgeräusche mit Sicherheit ohne jede Ausnahme die Anwesenheit einer Verdichtung des Lungenparenchyms oder Excavationen in den Lungen anzeigen, sprechen nicht klingende Rasselgeräusche durchaus nicht gegen die Anwesenheit der genannten Zustände. Die Diagnose, ob das Lungenparenchym verdichtet sei, gründet sich bei Mangel des klingenden Charakters der Rasselgeräusche dann theils auf das Ergebniss der Percussion (Dämpfung), theils der Auscultation des Athmungsgeräusches (Anwesenheit von Bronchialathmen). Wo klingende Rasselgeräusche hörbar sind, kann das Athmungsgeräusch an dieser Stelle bronchial, oder amphorisch, oder auch unbestimmt sein, selbstverständlich aber niemals vesiculär.

Die nicht klingenden Rasselgeräusche fallen alle in die Kategorie der vorhin schon genannten, und weil sie keinen di-

rekten Aufschluss über die Beschaffenheit des Lungenparenchyms geben, als unbestimmt bezeichnete Rasselgeräusche. Mitunter haben sie aber noch besondere, von dem gewöhnlichen Eindrucke des Blasenspringens verschiedene Charaktere, sie sind knarrend, knatternd.

Eine solche Beschaffenheit der Rasselgeräusche, welche die Uebergänge zum trockenen Rasseln darstellt, zeigt starke Schwellung der Bronchialschleimhaut, aber mit sehr wenig oder sehr zähen Sekreten an. Sie kommen sehr häufig bei den die chronischen Verdichtungsprocesse der Lungen begleitenden, aber ebenso bei primären Katarrhen der Bronchien vor.

Da die Lungenspitzen der häufigste Sitz der Verdichtung sind, so hört man die knarrenden und knatternden Rasselgeräusche auch hier am häufigsten und zwar die ersteren häufiger als die letzteren. Den Eindruck des Knarrens und Knatterns erhält man aber nur dann, wenn die Rasselgeräusche spärlich sind; zugleich erscheinen sie dem Ohr sehr nahe entstehend, also in ganz hart an der Oberfläche der Lunge liegenden Gewebstheilen. Häufig hört man sie bei demselben Kranken durch eine längere Zeit, nimmt die Produktion von Flüssigkeit in den Bronchien aber zu, so verschwinden sie. Ueberhaupt wechseln sie ihren Charakter ebenso wie alle anderen feuchten Rasselgeräusche.

Die metallisch klingenden Rasselgeräusche.

Die exquisiteste Form der klingenden Rasselgeräusche bezeichnet man als metallisch klingende.

Es sind dies Rasselgeräusche, die von einem wirklich musikalischen, sehr hellen und in seiner Höhe bestimmbaren Tone begleitet sind. Häufig sind alle durch die Bewegung der Flüssigkeit aufgeworfenen Blasen von einem metallischen Klange begleitet, in anderen Fällen nur einzelne, während die anderen Blasen undeutlicher klingend sind, in einer letzten Reihe von Fällen endlich machen die Rasselgeräusche, namentlich wenn es nur vereinzelte Blasen sind, den Eindruck, als ob Tropfen von dem schönsten metallischen Klange begleitet hernieder fielen.

Man kann sich den Gehörseindruck der metallisch klingenden Rasselgeräusche, namentlich einzelner Blasen an dem

Klange versinnlichen, welchen einzelne in einem geschlossenen Metallgefässe herabfallende Wassertropfen erzeugen, z. B. die in den Kaffeeumsturzmaschinen herabfallenden Flüssigkeitstropfen.

Laennec bezeichnete diese Erscheinung des metallischen Klingens einzelner Blasen, welche den Eindruck des Niederfallens von Flüssigkeitstropfen machen, als tintement metallique. Doch braucht dieses Phänomen durchaus nicht durch Herabfallen eines Tropfens zu entstehen; denn das Herabfallen solcher Tropfen ist gewiss selten, während das Auscultationsphänomen als solches sehr häufig ist. —

Die metallisch klingenden Rasselgeräusche entstehen ausnahmslos in grösseren, mindestens faustgrossen Höhlen, die von gleichmässig verdichteten Wandungen umgeben sind und bis nahe an die Lungenoberfläche reichen. Es sind dies also dieselben Bedingungen, die auch für die Entstehung des amphorischen Wiederhalls des Athmungsgeräusches nothwendig sind; nur die für letzteres nothwendige freie Communication der Höhlenluft mit der Luft des zu führenden Bronchus, und des letzteren wiederum mit der Luft der Trachea, ist für die Entstehung der metallischen Rasselgeräusche kein unbedingt nothwendiges Erforderniss. Denn selbst bei einem, in grossen Höhlen freilich selten zu Stande kommenden vollständigen Verschluss des zuführenden Bronchus durch Schleimgerinnsel, wie man ihn bei vollkommen mangelndem Athmungsgeräusch vermuthen muss, kann metallischer Klang der Rasselgeräusche sofort durch einen Hustenstoss erzeugt werden, indem letzterer den flüssigen Inhalt der Höhle (zugleich mit der Höhlenluft) erschüttert. — Mit vollkommenen Recht hat man gerade die metallischen Rasselgeräusche als echtes Consonanzphänomen angesprochen gegenüber den einfach klingenden Rasselgeräuschen, welche diesen Charakter nur der besseren Fortleitung durch das verdichtete Gewebe verdanken. Unter den vielen klingenden Blasen in den Rasselgeräuschen sind eben nur wenige, welche metallisch klingen, es sind dies diejenigen, deren Tonhöhe dem Eigenton des Höhlenluftraumes entspricht, für die also die Höhle einen Resonanzraum darstellt (vgl. auch Bronchophonie pag. 168). Oft kann man in dem Metallklange der Rasselgeräusche mehrere in harmonischem Verhältniss zu einander stehenden Töne unterscheiden.

Wo man metallisch klingende Rasselgeräusche hört, ist das Athmungsgeräusch —, falls es nicht vorübergehend durch Versto-

pfung des Hauptbronchus aufgehoben oder unbestimmt ist, in welchen Falle auch die metallischen Rasselgeräusche nicht bei der Respiration sondern nur bei Hustenstössen hörbar sind, — amphorisch (von metallischem Nachklang begleitet), und man bezeichnet daher sowohl das amphorische Athmungsgeräusch als auch die metallischen Rasselgeräusche kurzweg als metallische Phänomene und, da sie fast ausnahmlos nur in Höhlen zu Stande kommen, auch als Höhlenphänomene.*)

Das Succussionsgeräusch beim Pio-Pneumothorax.

Eine besondere Art von metallischen Rasselgeräuschen ist das von Klang begleitete Plätschern, welches man bei Anwesenheit von Flüssigkeit und Luft im Pleurasack (Pio-Pneumothorax) wahrnimmt, sobald man die Brust des Kranken schüttelt; es ist das von Hippokrates schon gekannte Succussionsgeräusch. Man schüttele einen etwas mit Wasser gefüllten Krug und man hat eine treffende Vorstellung hiervon. In manchen Fällen ist es nur schwach und dann nur in unmittelbarer Nähe des Kranken, selbst nur durch das Stethoscop — in anderen Fällen bis auf grössere Entfernung wahrnehmbar.

So konnte in einem Falle meiner Beobachtung ein Kranker mit linksseitigem Pio-Pneumothorax das Succussionsgeräusch in einem grossen Saale überall hörbar machen, wenn er sich rasch und sehr stark auf die Fussspitzen erhob und wieder zurückschnellte.

Kommt ein Pneumothorax dadurch zur Heilung, dass sich ein pleuritisches Exsudat gebildet und nur noch wenig Luft im Pleurasack sich befindet, so ist das Succussionsgeräusch nicht mehr wahrnehmbar. Auch bei abgesacktem Pio-Pneumothorax, namentlich geringen Umfanges, fehlt das Succussionsgeräusch, — ebenso ist es nicht in jedem Falle von freiem Pio-Pneumothorax, sondern, wie es scheint, nur in den Fällen vorhanden, wo das Exsudat eine nicht bedeutende Consistenz hat. So fehlt es häufig in der ersten Zeit nach eingetretenem Pio-Pneumothorax, wo der Erguss ein fibrinöser ist und darum

*) Die das amphorische Athmungsgeräusch, als nicht stetes Höhlenphänomen betreffende Ausnahme ist pag. 138 erwähnt worden.

weniger ausgiebig durch das Schütteln in Bewegung gesetzt werden kann.

Das Succussionsgeräusch kann auch in Lungenhöhlen zu Stande kommen, sobald dieselben mindestens Faustgrösse haben und eine reichliche, dünne Flüssigkeit enthalten. Weil gerade letztere Bedingung in tuberculösen und bronchiektatischen Höhlen äusserst selten vorhanden ist, gehört das Percussionsphänomen hierbei zu den Ausnahmen. Gangränöse Höhlen enthalten zwar sehr dünnes Sekret, werden aber selten so gross, dass ein genügend weiter Consonanzraum zur Erzeugung des Plätscherns hergestellt wird.

Die trockenen Rasselgeräusche.

Man bezeichnet als solche diejenigen Rasselgeräusche, bei welchen man nicht mehr den Eindruck zerspringender Blasen oder sich bewegender Flüssigkeit hat und vergleicht sie den Geräuschen, welche das Knarren von Rädern, getretener hart gefrorener Schnee, das Prasseln brennenden Holzes u. A. erzeugen. Aber abgesehen, dass diese Vergleiche nur eine Aehnlichkeit, nicht eine treffende Bezeichnung geben, so sind mit denselben bei weitem nicht die verschiedenartigen Gehörseindrücke dieser Geräusche erschöpft, während die Uebung sehr rasch trockne und feuchte Rasselgeräusche von einander differenzirt. Stufenweise gehen die feuchten in die trocknen Rasselgeräusche über, und die pag. 153 beschriebenen knarrenden und knatternden Geräusche stellen z. B. solche Uebergangsstufen zum trocknen Rasseln dar.

Der allgemeine diagnostische Schluss, den man aus der Anwesenheit der trockenen Rasselgeräusche auf die Beschaffenheit der Bronchialschleimhaut und ihres Sekrets zu ziehen hat, ist: Schwellung der Schleimhaut und geringe, sehr zähe Flüssigkeit in den Bronchien.

Von diesen trockenen Rasselgeräuschen sind noch besonders die trocknen Geräusche zu unterscheiden, in welchen man nichts mehr von Rasseln wahrnimmt. Es sind dieses die schurrenden (Ronchus sonorus; Râle sonore sec nach Laennec), zischenden und pfeifenden (Ronchus sibilans; râle sibilant) Geräusche, welche den Gehörseindrücken, die man mit diesen Bezeichnungen belegt, z. B. Schnurren tiefer Basssaiten u. s. f. vollkommen gleichen, deren Auffassung daher sehr leicht ist.

Alle diese Geräusche entstehen durch die Reibung des Luftstroms an der sehr geschwellten, wenig oder keine flüssigen Produkte enthaltenden Bronchialschleimhaut, und zwar die schnurrenden Geräusche in den grossen und mittleren, die zischenden und pfeifenden in den kleineren und kleinsten Bronchien. Sie kommen in der praegnantesten Weise bei dem acuten und chronischen diffusen Bronchialkatarrh, sowohl dem primären, als dem die verschiedenen Krankheitszustände des Lungenparenchyms, namentlich das Lungenemphysem begleitenden secundären Bronchialkatarhen vor; sie sind gewöhnlich über grössere Bezirke einer oder beider Thoraxhälften, selbst über den ganzen Thorax ausgebreitet und zeigen sehr verschiedene Intensität, je nach dem Grade der Schwellung der Bronchialschleimhaut und dem Kaliber der vom Katarrh befallenen Bronchien. Am lautesten sind die in den grossen Bronchien entstehenden schnurrenden Geräusche. Je nachdem vorwiegend die grösseren oder kleineren Bronchien befallen sind, hört man bald vorwiegend schnurrende, bald pfeifende und zischende Geräusche; bald sind alle gleichzeitig an denselben oder an verschiedenen Stellen des Thorax wahrnehmbar. Sie sind viel lauter als die feuchten Rasselgeräusche, schon in der Entfernung vom Kranken als Giehmen, Stöhnen, Pfeifen, sowohl während der In- als Exspiration, häufig während der ganzen Dauer derselben wahrnehmbar. Da wegen Verminderung der Lungenelasticität in diesen Zuständen die Exspiration häufig länger dauert, als die Inspiration, so überwiegt auch die Dauer des exspiratorischen Schnurrens, Pfeifens oder Zischens häufig die der gleichnamigen Geräusche während der Inspiration. Ist in den Bronchien auch noch tropfbare Flüssigkeit, so hört man auch feuchte Rasselgeräusche, und zwar, da die Flüssigkeit häufiger in den grösseren Bronchien sich befindet, schnurrende Geräusche zugleich mit grossblasigen oder mittelgrossblasigen Rasselgeräuschen, während das Pfeifen und Zischen gewöhnlich frei von feuchten Rasselgeräuschen bleiben. Neben Schnurren, Pfeifen und Zischen kann das Athmungsgeräusch noch hörbar sein und es ist dann entweder vesiculär, sobald das Parenchym lufthaltig ist, oder es fehlt ganz z. B. bei hochgradigem Lungenemphysem, oder es wird durch die Lautheit der

schnurrenden, pfeifenden und zischenden Nebengeräusche verdeckt, oder es ist nur ein unbestimmtes Athmungsgeräusch wahrnehmbar. — Alle diese schnurrenden, pfeifenden und zischenden Geräusche, die man kurzweg als katarrhalische bezeichnet, können durch verschiedene Stufen hindurch an einzelnen Stellen den Charakter des Klingens erhalten, sobald daselbst complete Verdichtungen des Lungenparenchyms vorhanden sind; immer jedoch bleibt es schwierig, aus dem klingenden Charakter der trockenen Geräusche allein die Verdichtung des Parenchyms zu erschliessen, da diese schnurrenden, zischenden und pfeifenden Geräusche auch bei lufthaltigem Parenchym mehr als alle andern Rasselgeräusche von einem dem musikalischen Tone ähnlichen Klange begleitet sind, wie dies ihre Bezeichnung: Pfeifen, Giehmen, Stöhnen u. s. w. sagt. Man braucht nur einige Fälle von exquisitem Emphysem mit begleitendem Catarrh sec zu auscultiren, um sich von diesem häufig fast musikalischen Charakter der trockenen katarrhalischen Geräusche zu überzeugen. Alle diese Geräusche, namentlich aber die in den grossen Bronchien entstehenden schnurrenden, sind, wie dies schon bei der Palpation des Brustkorbs angegeben wurde, als tastbare Fremissements an der Brustwand nachweisbar. Sie können aber auch für die Palpation und Auscultation vorübergehend und selbst für etwas längere Zeit verschwinden, oder wenigstens bedeutend schwächer werden, sobald der Kranke etwas von dem in solchen Fällen stets sehr zähen spärlichen Schleim expectorirt hat.

In selteneren Fällen sind schnurrende und zischende Geräusche nur auf eine Lungenspitze beschränkt. Diagnostisch haben sie selbstverständlich auch hier dieselbe Bedeutung, wie die feuchten Rasselgeräusche.

Unter den acut auftretenden Affectionen der Lunge ist die acute Miliartuberculose diejenige, bei welcher der begleitende Katarrh der Bronchien am häufigsten und vorzugweise mit trockenen Geräuschen einhergeht.

Viele der in ihren einzelnen Charakteren beschriebenen feuchten und trockenen Rasselgeräusche können bei demselben Individuum zusammenbestehen. Ein einfaches Beispiel hierfür giebt die Pneumonie; an der einen noch lufthaltigen Lungenpartie sind die Rasselgeräusche knisternd (gleichblasig feinblasig), an der anderen schon vollkommen verdichteten Stelle ungleichblasig und klingend, an einer dritten nicht infiltrirten Stelle, wo nur ein Bronchialkatarrh besteht, nicht klingend, oder schnurrend, zischend, pfeifend Aehnliches kommt bei fast allen Krankheiten der Lungen und der Bronchien vor. Durch die mannigfachsten Mittelstufen hindurch gehen verschiedene Arten der Rasselgeräusche nicht

blos in verschiedenen Zeiträumen des bestehenden lokalen Processes, sondern innerhalb weniger Minuten z. B. nach Hustenstössen in einander über. Ebenso können die verschiedenen Rasselgeräusche bei sehr verschiedenen Athmungsgeräuschen beobachtet werden; bei vesiculärem Athmungsgeräusch können an den betreffenden Stellen alle Arten Rasselgeräusche mit Ausnahme der klingenden und metallisch klingenden, bei unbestimmtem Athmungsgeräusch alle Arten Rasselgeräusche, bei bronchialem Athmen alle Rasselgeräusche mit Ausnahme des Knisterrasseln vorkommen.

Das Reibungsgeräusch der Pleura.

Es bietet auscultatorisch dieselben Eigenschaften dar, welche schon bei der Palpation (pag. 66) besprochen wurden; man hört also die Reibungsgeräusche bald nur leicht anstreifend, bald stärker schabend, kratzend, knarrend u. s. w., in letzteren, den häufigsten Fällen, aus deutlich getrennten und in ihrer Intensität verschieden starken Absätzen bestehend, bald nur auf der Höhe der In- und dem Anfang der Exspiration, bald, namentlich bei energischer Respiration während des grössten Theils beider Respirationsphasen. Ebenso kann man aus der Intensität des palpatorischen Eindrucks gewöhnlich, doch nicht immer auf die Intensität des Geräusches bei der Auscultation zurückschliessen. In anderen Fällen fühlt man nur die stärkeren Momente des Geräusches, während man auscultatorisch auch die schwächeren Momente hört, so dass das Reibungsgeräusch auscultatorisch oft länger dauert, als palpatorisch. — Mitunter ist das Geräusch so schwach, dass man es nicht fühlt, sondern nur hört, namentlich dann, wenn es sehr weich ist und nicht aus gebrochenen Absätzen besteht.

Exquisite Reibungsgeräusche sind schon in ihren palpatorischen Eigenschaften so prägnant, dass sie mit keinem der anderen am Thorax fühlbaren Geräusche, — es sind dies die so häufig über grosse Strecken des Thorax fühlbaren Rasselgeräusche beim diffusen Bronchialkatarrh — verwechselt werden können. Und nur mit fühlbaren Rasselgeräuschen könnte überhaupt eine Verwechselung des Reibungsgeräusches möglich sein, da gegenüber der grossen Zahl der nicht fühlbaren Rasselgeräusche die fast constante Fühlbarkeit des pleuritischen Reibungsgeräusches ein dominirendes Unterscheidungsmerkmal ist. Aber schon für die Palpation ist, wie pag. 68 und 69 angegeben wurde, eine Verwechselung zwischen pleuritischen Reibungsgeräuschen und Rasselgeräuschen unmöglich; sie ist nur in denjenigen Fällen denkbar, wo entweder das Reibungsgeräusch nicht fühlbar ist, die Auscultation also allein entscheiden muss, namentlich bei sehr geringer Stärke des Reibungsgeräusches, oder wo in seltenen Fällen Rasselge-

räusche gerade so circumscript fühlbar sind, wie Reibungsgeräusche (hier entscheidet aber ebenfalls schon die Palpation, vgl. pag. 69) oder wo endlich Reibungsgeräusche und Rasselgeräusche gleichzeitig vorhanden sind.

Ist durch die Palpation eine Unterscheidung zwischen pleuritischen Reibungsgeräuschen und Rasselgeräuschen nicht sicher, (mir ist kein solcher Fall erinnerlich), so entscheidet die Auscultation. Auscultatorisch unterscheiden sich die Rasselgeräusche von den Reibungsgeräuschen sofort dadurch, dass erstere den Eindruck entweder des exquisiten Blasenspringens, oder eines grob schnurrenden (auch pfeifenden, zischenden) trockenen Geräusches machen und dass sie durch Hustenstösse in mannigfacher Weise verändert werden in Bezug auf Stärke, Zahl, Grösse der Blasen, während Reibungsgeräusche auscultatorisch keine Spur der in dem Begriffe „feuchte und trockene Rasselgeräusche“ subsumirten Eigenschaften zeigen und durch Hustenstösse selbstverständlich absolut unverändert bleiben. Ferner werden Reibungsgeräusche nicht selten durch den Druck des Stethoscopes verstärkt, indem hierdurch die Pleuraflächen an der betreffenden Stelle einander stärker genähert werden, die Reibung also während der Inspiration stärker wird; Rasselgeräusche hingegen werden hierdurch nicht verändert.

Die Reibungsgeräusche können mit den verschiedenartigsten trockenen oder feuchten Rasselgeräuschen combinirt sein, sobald gleichzeitig ein diffuser Bronchialkatarrh besteht, sie können neben dem Athmungsgeräusche hörbar sein, oder sie können letzteres an den betreffenden Stellen wegen ihrer Lautheit vollständig verdecken. Andererseits kann wegen des so häufig die Pleuritis begleitenden Bronchialkatarrhs das vesiculäre Athmungsgeräusch so scharf und laut sein, dass ein an dieser Stelle zugleich hörbares Reibungsgeräusch, wenn es nur den anstreifenden (oder schabenden) und nicht den knarrenden Charakter zeigt, mitunter nicht ganz leicht hindurch gehört werden kann. Doch auch in diesen, in mannigfacher Modification vorkommenden Fällen entscheidet eine mehrmalige Auscultation, namentlich unter Zuhülfenahme des Hustens sowie oberflächlicher und tiefer Respiration sofort über ein neben Rasselgeräuschen noch bestehendes pleuritisches Reibungsgeräusch.

Ist ein pleuritisches Reibungsgeräusch in der Herzgegend wahrnehmbar, so kann es mit einem pericardialen Reibungsgeräusche verwechselt werden. Die Suspension des Athmens entscheidet sofort: das pericardiale bleibt dann bestehen, das pleuritische verschwindet

Das Reibungsgeräusch der Pleura tritt selten im Anfange der Pleuritis auf, weil die Entzündungsprodukte auf derselben in diesem Stadium nur selten den Grad der Rauhigkeit haben, um sich an einander reiben zu können. Ebenso können sie nicht hörbar sein nach gesetzten Exsudaten, weil hierdurch die Pleurablätter auseinander gehalten werden. Sie treten erst mit der beginnenden Resorption des Exsudates auf und werden, je rascher dieselbe fortschreitet, bald an diesen, bald an jenen, bald über grossen Stellen hörbar. Aber sie treten nicht in

jedem Falle von Pleuritis auf, weil nicht jedes pleuritische Exsudat fibrinöser, sondern zuweilen seröser Natur ist. Constant fehlen sie daher auch bei Transsudaten in der Pleura. Andrerseits kommen Reibungsgeräusche bei Pleuritis, auch ohne dass es zur Exsudation kommt (bei Pleuritis sicca), aber nur an circumscripten Stellen vor, und haben dann gewöhnlich den schabenden, anstreifenden Charakter.

Wo sie in solchen Fällen fehlen, gründet sich die Diagnose der circumscripten Pleuritis mit Rücksicht auf die anamnestischen Angaben auf den schon spontan vorhandenen, durch jede tiefere Inspiration und Druck der betreffenden Stelle sich steigernden circumscripten Schmerz.

In selteneren Fällen endlich können circumscripte Reibungsgeräusche auch durch andere Ursachen bedingt sein, z. B. knorpliche Excrescenzen auf der Pulmonal- und Costal-Pleura. Da diese pathologischen Veränderungen dauernde sind, so müssen auch die hierdurch erzeugten Reibungsgeräusche dauernde sein.

Auscultation des Hustens.

Der Husten des Kranken wird theils als Hülfsmittel für die Auscultation benutzt, in vielen Fällen aber auch als solcher auscultirt. Als Hülfsmittel für die Auscultation dient der Husten aus mehreren Gründen:

1. werden nach mehreren Hustenstössen die Inspirationen tiefer, die hierdurch erzeugten Athmungsgeräusche also lauter.

2. Etwaige Verstopfungen der Bronchien durch Schleimgerinnsel werden durch Hustenstösse, namentlich mit nachfolgender Expectoration, entfernt, die Communikation zwischen Bronchus und Lungenparenchym wird also wieder hergestellt, und hierdurch das temporär verschwunden gewesene oder unbestimmt ausgesprochene Athmungsgeräusch deutlicher. So trift in einem verdichteten Lungenparenchym oder in Lungenhöhlen das bronchiale und in einem lufthaltigen Parenchym das vesiculäre Athmungsgeräusch oft erst nach Hustenstössen auf.

3. Rasselgeräusche werden oft erst durch den Husten hervorgerufen oder beträchtlich verstärkt, weil der Hustenstoss die in Lungenexcavationen oder in Bronchien vorhandene Flüssigkeit erschüttert, also stärker in Bewegung setzt, als die einfache Respiration, und sie häufig auch auf engere Räume zusammen-

drängt, die Rasselgeräusche werden durch den Husten daher auch zahlreicher. Man hört sie dann schon während des Hustens sehr deutlich und ebenso in der dem Husten folgenden tiefen Inspiration. Mitunter werden aber Rasselgeräusche, auch trotz mangelnder Expectoration, nach dem Husten an einzelnen Stellen schwächer, an anderen hingegen stärker; offenbar sind dann die flüssigen Produkte der ursprünglichen Stelle nach einer anderen fortgeführt. Ausserordentlich häufig beobachtet man die Wirkung der Hustenstösse in Bezug auf Abschwächung der Rasselgeräusche einerseits, Verstärkung derselben andrerseits beim diffusen Bronchialkatarrh.

4. Die metallisch klingenden Rasselgeräusche erhalten, wo sie nicht schon bei der Respiration den metallischen Beiklang haben, denselben regelmässig durch den Husten. —

Der Husten wird endlich als solcher auscultirt, weil er in luftleerem Lungengewebe und in Lungenhöhlen besondere Schallphänomene erzeugt, und zwar wird er bei luftleerem Parenchym sehr laut, jedenfalls lauter als durch lufthaltiges wahrgenommen, und in grossen, oberflächlich gelegenen Lungenhöhlen erscheint er ausserdem noch von einem metallischen Wiederhall begleitet. Man erkennt daher schon aus der Auscultation des Hustens ganz allein, ob sich unterhalb der auscultirten Stelle lufthaltiges oder luftleeres Lungengewebe oder Lungenhöhlen befinden.

Die Ursache des verstärkten Hörbarwerdens des Hustens bei luftleerem Gewebe und Excavationen liegt in der besseren Schallleitung durch luftleeres Lungenparenchym (vgl. pag. 166).

Auscultation der Stimme.

Die Erschütterung der Brustwand durch die Stimme, die man als Vibriren fühlt (Pectoralfremitus), wurde bei der Palpation des Brustkorbs besprochen (pag. 62). —

Auch die Auscultation der Stimme wird als diagnostisches Hülfsmittel bei Krankheiten des Respirations-Apparats sehr häufig benutzt zur Ergänzung der durch die Auscultation der Athmungsgeräusche gewonnenen Schlüsse.

Im normalen Zustande des Respirations-Apparats versteht man von dem, was ein Mensch spricht, weder durch das auf die

Brustwand gelegte Ohr noch durch das Stethoskop irgend ein Wort, man hört nur ein undeutliches Summen; die Stärke desselben hängt ab von der Tiefe der Stimme, den verschieden grossen Widerständen für ihre Fortleitung an die Thoraxwand u. s. w., wie dies schon pag. 62 ff. bei der Palpation des Pectoralfremitus erwähnt worden ist. Rechts hinten oben, nahe der Wirbelsäule, erscheint für die Auscultation das gesprochene Wort etwas stärker als an der gleichen Stelle links, weil der rechte Bronchus weiter und kürzer ist als der linke, also mehr Schallstrahlen aus dem Larynx und der Trachea in ihn eindringen und sich weniger rasch zerstreuen als links.

Abnormitäten der Stimme für die Auscultation derselben am Thorax kommen durch pathologische Verhältnisse bedingt in zweierlei Richtung vor: Die Stimme kann abgeschwächt werden bis zum völligen Verschwinden, anderseits verstärkt werden bis zu solcher Deutlichkeit, dass man viele Worte versteht und den Eindruck hat, als spreche der Kranke direct in das Ohr des Auscultirenden. Man nennt die Verstärkung der Stimme: Bronchophonie; Modificationen derselben sind: der metallische Wiederhall und das Meckern der Stimme, Aegophonie.

Abschwächung der Stimme.

Die Stimme am Thorax wird abgeschwächt resp. sie verschwindet unter den gleichen Bedingungen, welche ihre Fühlbarkeit am Thorax vermindern resp. verschwinden machen, also durch pleuritische Exsudate, Pneumothorax, in mässigem Grade auch durch Anwesenheit einer grossen Flüssigkeitsmenge in den Luftwegen (vgl. pag. 63 ff.).

Verstärkung der Stimme. Bronchophonie.

Bronchophonie kommt (wie das bronchiale Athmen) physiologisch am Kehlkopf und ausserdem an der Bifurcationsstelle der Trachea, aber nur rechts von der Wirbelsäule und hier auch nur schwach vor.

Pathologisch kann Bronchophonie an jeder Stelle des Thorax gehört werden, ceteris paribus ist sie jedoch in den oberen Thoraxpartien, sowohl vorn als hinten (im Interscapularraum) stärker als an anderen Stellen, mitunter so stark und deutlich, dass einzelne der vom Kranken gesprochenen Worte durch

das Stethoscop hindurch direkt aus der Brust gesprochen erscheinen. Solche bedeutende Grade der Bronchophonie werden natürlich ohne jede Vergleichung, geringere durch Vergleichung mit den symmetrischen Stellen der gesunden Thoraxhälfte oder überhaupt einer Stelle, wo das Lungenparenchym normal beschaffen ist, erkannt.

Bronchophonie ist stets ein Zeichen, dass das Lungenparenchym unter der auscultirten Stelle in grösserer Ausbreitung luftleer ist, oder dass sich daselbst ein grösserer, von verdichteten Wandungen eingeschlossener Hohlraum in der Lunge befindet.

In dem physikalischen Begriffe: „Luftleere des Lungenparenchyms" sind die bekannten pathologischen Processe in den Lungen subsumirt, unter denen die Hepatisation in der Pneumonie und tuberculöse Verdichtung der Lunge die häufigsten Objecte für das Auftreten der Bronchophonie bilden. — Unter den Lungenhöhlen kommt Bronchophonie am häufigsten bei tuberculösen, demnächst bei bronchiektatischen vor; (die gangränösen kommen bei ihrer Seltenheit nicht in Betracht).

Die Bronchophonie hat daher für die Diagnose des physikalischen Zustandes der Lunge dieselbe Bedeutung wie das bronchiale Athmungsgeräusch, und sie ist in allen diesen Fällen in Bezug auf ihr Auftreten, ihre Deutlichkeit, temporäres Verschwinden oder Wiedererscheinen, an die gleichen Bedingungen geknüpft, wie das bronchiale Athmen, namentlich also an den Umfang des verdichteten Gewebes oder des Hohlraums, die mindestens so gross sein müssen, dass sie auch einen Bronchus grösseren Kalibers enthalten, und an die freie Communikation dieses Bronchus mit der Trachea (vgl. pag. 65).

Da bronchiales Athmen und Bronchophonie unter den gleichen Bedingungen entstehen, so findet man sie auch immer vereint, doch nicht immer in gleicher Stärke. Grössere Flüssigkeitsmengen in einem verdichteten Lungengewebe oder in Höhlen, nicht gleichmässig starke Infiltrationen in den Alveolen, oder lufthaltiges Gewebe zwischen luftleerem, stören die Deutlichkeit der Bronchophonie oder verhindern ihr Erscheinen ganz.

Laennec unterschied ganz scharf zwei Arten der Verstärkung der Stimme, die Pectoriloquie und die Bronchophonie. Unter ersterer verstand er den schetternden Gehörseindruck der Stimme, wie man ihn sehr häufig bei sehr grossen, der Thoraxwand nahe gelegenen Lungenhöhlen empfindet. — Die Pectoriloquie ist jedoch durchaus nicht etwas von Bronchophonie Verschiedenes, sondern nur ein höherer Grad derselben. Man kann also, wenn man will, mit Skoda eine schwache und eine starke Bronchophonie (letztere als Pectoriloquie Laennec's) unterscheiden, ohne ihnen jedoch besondere diagnostische Bedeutung bei-

zulegen, ebenso wenig wie schwaches und lautes bronchiales Athmen ganz besonderen physikalischen Zuständen entsprechen. Denn die starke Bronchophonie kommt, wenn auch vorzugsweise, so doch nicht ausnahmlos in Hohlräumen zu Stande, sie kann unter Umständen in letzteren sogar schwächer sein als in einfach infiltrirtem Parenchym.

Bronchophonie kommt auch dann zur Beobachtung, wenn die Luftleere des Lungenparenchym durch Compression der Lunge bewirkt wird, aber nur an denjenigen Stellen des Thorax, wo die comprimirte Lunge unmittelbar der Thoraxwand anliegt, meistens an der hinteren Thoraxfläche.

Das häufigste Object einer auf diese Weise erzeugten Bronchophonie giebt das mittelgrosse pleuritische Exsudat. — Bedingung für ihr Entstehen ist, dass die grösseren Bronchien von der Compression frei bleiben, also die Stimmwellen in dieselben eindringen können; sind durch sehr bedeutendes Exsudat auch die grossen Bronchien comprimirt, so fehlt die Bronchophonie.

Bronchophonie findet sich bei mittelgrossen pleuritischen Exsudaten unter den gleichen Bedingungen und an den gleichen Stellen, wo auch das bronchiale Athmen hörbar ist, also an der hinteren Thoraxfläche, oberhalb des Exsudates, in der Schulterblattgegend nahe der Wirbelsäule, bald in geringer, bald in etwas grösserer Ausbreitung; an allen übrigen Stellen, wo die Lunge durch das Exsudat von der Brustwand abgedrängt ist, und sich nur Flüssigkeit befindet, also an der vorderen und Seitenfläche des Thorax und auch an der unteren hinteren Thoraxfläche, ist selbstverständlich von der Stimme nichts zu hören (und nichts zu fühlen, wie schon pag. 66 angegeben wurde). —

Compression des Lungenparenchyms aus anderer Ursache als durch Flüssigkeit ist selten eine so ausgebreitete und vollständige, dass hierdurch die für die Production der Bronchophonie günstigen Bedingungen hergestellt werden; auch der Pneumothorax erzeugt nicht in jedem Falle aus den gleichen ebengenannten Ursachen Bronchophonie.

Bronchophonie mit metallischen Nachklang.

In sehr grossen, bis an die Lungenoberfläche reichenden, von gleichmässig verdichteten Wandungen umgebenen und mit einem grossen Bronchus frei communicirenden Hohlräumen der Lunge, mitunter auch bei Gasansammlung im Pleurasack, ist die Bronchophonie noch von einem metallischen Nachklang begleitet, gerade so wie das Athmungsgeräusch (vgl. pag. 135)

und der Husten. Der metallische Nachklang ist jedoch bei der Stimme am Thorax nicht so laut und hell, als beim Husten, weil letzterer eine stärkere Schwingung der im Hohlraum befindlichen Luft anregt, als die bei diesen Kranken durch die Consumption der Körperkräfte meist schon sehr geschwächte Stimme.

Die Ursache der Bronchophonie ist zurückzuführen auf eine bessere Fortleitung der Stimmwellen durch ein luftleeres Parenchym; im normalen Zustande kann am Thorax niemals Bronchophonie wahrnehmbar sein, weil das lufthaltige Parenchym aus ungleichen (dünnen und dichteren) Medien, nämlich Luft und Parenchym resp. Bronchienwände zusammengesetzt ist und dadurch eine fortdauernde Brechung, also Abschwächung der Stimmwellen hervorruft. Fällt diese ungünstige Bedingung fort und zwar durch pathologische Processe, welche die Lunge in grösserer Ausbreitung luftleer machen, so muss Bronchophonie auftreten. Diese von Laennec zuerst ausgesprochene Theorie, bei der Entstehung des bronchialen Athmens schon in ihren Einzelheiten erwähnt, erklärt alle Erscheinungen der Bronchophonie in vollkommen befriedigender Weise.

Skoda hat, wie beim bronchialen Athmen (vgl. pag. 131), so auch bei der Bronchophonie die Ursache derselben aus einer besseren Leitung der Stimmwellen durch ein verdichtetes Parenchym bestritten; dass diese Widerlegung nicht zutreffend, ist an jener Stelle näher ausgeführt worden. Es sei hier der Ort, die Consonanz-Theorie, welche Skoda als Ursache der Bronchophonie für alle Fälle, in welchen sie vorkommt, aufgestellt hat, in ihren Einzelheiten anzuführen. Skoda entwickelt diese Theorie in folgender Weise:

Wenn die Stimme am Thorax ebenso stark gehört wird, als an ihrer Entstehungsquelle (Kehlkopf), so kann dies seinen Grund nur darin haben, dass die Stimme im Fortschreiten concentrirt bleibt, (auf dieser Concentration des Schalles beruht die Wirkung des Sprachrohrs), oder dass sie auf ihrem Wege durch Consonanz sich wieder erzeugt und so verstärkt wird. Ist die Stimme am Thorax stärker hörbar als am Kehlkopf, so muss sie sich durch Consonanz verstärkt haben.

Schon die Stimme, wie sie aus dem Munde hervortritt, ist durch Consonanz verstärkt, indem der ursprüngliche Schall im Larynx in der Luft der Mund- und Nasenhöhle mitschwingt; denn Schliessung des Mundes und der Nasenhöhle verändern sofort das Timbre der Stimme

Ebenso nun, wie die Stimme in diesen Lufträumen (Schlund, Mund, Nase) consonirt, muss sie auch in der Luft der Trachea und der Bronchien consoniren, das Erzittern der Trachea beim Sprechen beweist dies. Aber dies Erzittern der

Larynxwand setzt sich nicht auf die Bronchialwände fort, ihre ungleichmässige Structur ist einer solchen Fortpflanzung der Stimme längs der Wände ungünstig; im entgegengesetzten Falle würde man sonst am ganzen Thorax Bronchophonie hören; es kann also die Stimme nur in der Luft der Bronchien consoniren, aber auch nur dann, wenn diese Luft sich in einem geschlossenen Raume befindet (Resonanzboden der Saiteninstrumente). Unter normalen Verhältnissen bilden aber die Bronchien nur sehr unvollkommen geschlossene Räume, weil ihre Wände sehr ungleichartig construirt sind; während nämlich die Trachea und ihre beiden Hauptäste eine ganz gleichmässig construirte Knorpelwand haben und daher für die Consonanz günstige geschlossene Räume darstellen, haben die Bronchien bei ihrem Eintritt ins Lungenparenchym nicht mehr sie allseitig umschliessende Knorpelringe, sondern nur noch Knorpelplättchen, die bei den weiteren Bifurcationen immer dünner werden und in den feinen Bronchien endlich vollkommen verschwinden. Es wird daher in diesen Bronchien die Stimme immer schwächer und gelangt vollends wegen der Zerstreuung ihrer Schallwellen durch das Lungenparenchym und die Brustwand fast gar nicht mehr an das Ohr Werden aber die Wände der Bronchien solider, nehmen sie eine gleichmässige Beschaffenheit an, dadurch dass das Lungenparenchym luftleer, verdichtet wird, so sind geschlossene, von dichten, starren Wandungen umgebene Lufträume in den Bronchien hergestellt, und somit die Bedingungen für die Consonanz der Stimme in denselben gegeben, d. h, es wird die Luft dieser geschlossenen Räume durch die Stimme in Schwingung versetzt, diese Schwingungen werden von den starren Wandungen reflectirt, und es werden somit die ursprünglich nur schwachen Schallwellen bedeutend verstärkt. Diese Verstärkung der Stimme wäre schon ein Grund, warum man sie am Thorax hört, selbst wenn ihrer Fortleitung zum Thorax abschwächende Hindernisse entgegenträten; wahrscheinlich aber wird ausserdem durch die verstärkten Stimmwellen das umgebende luftleere, dichte Gewebe in Vibrationen versetzt, gerade so wie die Wand des Larynx, so dass die Stimme ungeschwächt an die Thoraxwand gelangt. —

Zunächst ist die Thatsache, auf welche diese Theorie sich stützt, nämlich eine stärkere Lautheit der Stimme am Thorax (unter pathologischen Verhältnissen) als am Larynx, jedenfalls eine äusserst seltene, und wie andere Beobachter, so muss auch ich dieselbe geradezu bestreiten; aber selbst, wenn solche Fälle vorkommen, so ist damit noch nicht der Beweis geliefert, dass die Stimme im Larynx schwächer erzeugt werde, als im Hohlraum oder dem verdichteten Gewebe der Lunge; denn die Stimmwellen im Larynx, welche nach abwärts gehen, gelangen durch das senkrecht auf den Larynx aufgesetzte Stethoscop, also ihrer Richtung entgegengesetzt, nur zum Theil in das Stethoscop; um die Kehlkopfsstimme in ihrer wirklichen Stärke zu bestimmen, muss man sie im Munde auscultiren, in dieser Stärke aber ist die Stimme am Thorax niemals zu hören (Wintrich).

Und wenn von Skoda behauptet wird, dass die gleichen Hindernisse für den Durchtritt der Stimme, wie durch die Larynxwand, so auch durch die Thoraxwand bestehen, so gilt dies nicht für grosse bis zur Lungenoberfläche vorgeschrittene Höhlen, — und nur um solche kann es sich handeln, wenn von einer sehr lauten Bronchophonie die Rede ist —, denn hier gelangen die Schallwellen ungeschwächt an das Ohr, weil sie in der Richtung der Lungenperipherie fortgepflanzt werden, also der Richtung des Stethoscopes nicht entgegenstehen (Wintrich). —

Abgesehen von diesen Thatsachen ist die Consonanztheorie als physikalisch unhaltbar für die meisten Fälle, wo Bronchophonie hörbar ist, verworfen worden (Wintrich, Schweigger u. A.). In geschlossenen Räumen nämlich kann bekanntlich die Luft nur mit Tönen gleicher Wellenlänge (also gleicher Höhe) consoniren, für gewöhnlich also nur mit einem Tone, dem Grundtone, und nur dann, wenn dieser Grundton mit bedeutender Intensität angeschlagen wird, auch noch mit denjenigen Tönen, mit denen der Grundton in einem gleichen Schwingungsverhältniss (1 : 2 : 3 : 4 u. s. f. also Octave des Grundtons, Duodecime, 2. Octave u. s. w.) steht, es sind dies die harmonischen Obertöne.

Skoda glaubt indessen, dass die Lufträume in den Lungen nicht zu vergleichen seien mit den Lufträumen geschlossener Pfeifen (Röhren), die eben nur für bestimmte Töne eine Consonanz zulassen; sondern es seien die Bronchien (resp. Excavationen in den Lungen) „Lufträume von sehr verschiedener Gestalt und Dichtigkeit, von mannichfach abgeänderter Anblaseöffnung, so dass die Zahl der consonirenden Töne hierdurch wachsen müsse, auch sei der Umfang des Stimmregisters beim Sprechen nicht so gross, dass bei diesen vielfach gestalteten geschlossenen Räumen die geforderten Consonanztöne sich nicht finden könnten.“ — Diese Annahme ist eine gezwungene; beständen solche für die Consonanz beliebiger Töne geeignete Lufträume, so würde die Stimme am Thorax, beispielsweise an einer Stelle, die einer Lungenhöhle correspondirt, schon beim Sprechen, noch deutlicher beim Anschlagen verschiedener Töne, sehr verschieden stark hörbar sein müssen, je nachdem der angeschlagene Ton dem Eigenton des Höhlenluftraumes gleich ist oder nicht. Dies ist für gewöhnlich nicht der Fall; nur bei sehr grossen Lungenexcavationen (niemals aber bei blossen Verdichtungen der Lunge) nimmt man Phänomene wahr, die auf Consonanz der Stimme in Hohlräumen hinweisen; es ist dies die pag. 162 u. 165 ff. erwähnte sehr starke Bronchophonie von metallischem Nachklang begleitet, die als Echo des Hustens oder bei einzelnen in gewisser Tonlage gesprochenen Worte vorkommt. Die Skoda'sche Consonanz-Theorie reducirt sich daher auf die eben genannte Erscheinung, d. h. die sogenannten metallischen Phänomene (sowohl bei der Stimme, als bei den Athmungs- und Rasselgeräuschen vgl. pag. 135 ff. und 154 ff.).

Aegophonie.

Man versteht hierunter eine eigenthümlich zitternde, abgebrochene, in ihrem Timbre dem Meckern der Ziegen, dem Näseln der Menschen (bei geschlossener Nasenöffnung) ähnliche Stimme, die öfters den Eindruck macht, als komme sie aus der Entfernung. Sie wird sehr häufig bei mittelgrossen, (nicht bei sehr grossen und nicht bei sehr geringen) pleuritischen Exsudaten, mehr ihrer oberen Grenze zu, am allergewöhnlichsten in dem Raume zwischen der Axillarlinie und dem unteren Winkel des Schulterblattes bis zur Wirbelsäule beobachtet. Nicht alle

vom Kranken gesprochenen Worte machen den Eindruck des Meckerns, und auch die meckernd hörbaren haben nicht alle das gleiche Timbre. Wo ein solcher Wechsel zwischen meckernd und nicht meckernd hörbaren Worten bei Pleuritis beobachtet wird, ist die Tonlage der ersteren höher, wie aus der Ferne klingend, der lezteren tiefer, dem Ohre näher erscheinend. —

Die Aegophonie dauert in dem einzelnen Falle mitunter längere Zeit an, mitunter schwindet sie trotz kaum nachweisbarer Veränderung des ursächlichen Krankheitszustandes ziemlich rasch; ich habe Fälle beobachtet, wo exquisite Aegophonie nur 24 Stunden bestand. Ist aber auch in den Fällen, wo die Aegophonie rasch verschwindet oder undeutlich wird, eine Veränderung in der Quantität des Exsudates durch die Percussion nicht sogleich bemerkbar, so muss eine solche doch bestehen, sei es mässige Abnahme oder Zunahme des Exsudates.

Man findet Aegophonie fast in den meisten Fällen, wie mir die eigene Beobachtung gezeigt hat, zu gewissen Zeiten des pleuritischen Exsudates, also in einem gewissen Stadium der zur Production dieses Phänomens gerade geeigneten Menge der Flüssigkeit, und eben deshalb häufig von nur kurzer Dauer. —

Die Aegophonie entsteht höchst wahrscheinlich in den noch nicht vollvollständig comprimirten, sondern plattgedrückten Bronchien, deren Wände durch die Stimmwellen in zitternde Bewegung gerathen und diese Bewegung auf die dünne Flüssigkeitslage übertragen. Hierdurch erscheint die Stimme zitternd, und da sie ferner verschiedene Medien bis zur Brustwand zu durchlaufen hat, verliert sie an Helligkeit und Deutlichkeit und nimmt einen näselnden Charakter an.

Diagnostisch hat die Aegophonie für den physikalischen Zustand des Lungenparenchyms beim pleuritischen Exsudat dieselbe Bedeutung wie die Bronchophonie, von der sie eben nur eine Modification darstellt. Gar nicht selten findet man Aegophonie und gewöhnliche Bronchophonie bei demselben Kranken, oft in ziemlicher Nähe nebeneinander.

Nach Skoda kommt Aegophonie nicht blos bei Flüssigkeit in der Pleura, sondern auch ohne Flüssigkeit zuweilen bei Pneumonie, bei tuberculöser Infiltration des Lungenparenchyms (mit und ohne Excavation), mitunter selbst ganz normal bei Kindern zwischen den Schulterblättern vor, Fälle für die eine befriedigende Erklärung nicht gegeben werden kann.

Die Untersuchung der Sputa.

Fast alle Krankheiten des Respirations-Apparats sind von einem mehr oder minder bedeutenden Bronchialkatarrh begleitet. Die Secrete der katarrhalischen Bronchialschleimhaut, sowie die in Alveolen und in Lungenhöhlen befindlichen flüssigen Producte werden durch den Husten entleert.

Hierdurch unterscheiden sich die aus dem Respirations-Apparat stammenden Sputa von denjenigen aus der Rachen- und Nasenhöhle, die durch Räuspern entleert werden. Die Sputa können aber auch mitunter während der ganzen Dauer einer Lungenkrankheit, oder zeitweise vollkommen fehlen, ihre Abwesenheit spricht daher in keinem Falle gegen, sowie ihr Vorhandensein anderseits noch nicht mit Sicherheit für das Bestehen einer Krankheit im Respirations-Apparat, da die Secrete auch aus der Rachen- oder Nasenhöhle in den Kehlkopf gelangt sein können und dann natürlich ebenfalls durch Husten entleert werden.

Die Sputa setzen sich in den verschiedenen Krankheiten des Respirations-Apparates aus mannichfaltigen, morphotischen und amorphen Bestandtheilen zusammen, die ihnen schon makroscopisch gewisse, sofort auf den Inhalt der Sputa hinweisende Charaktere geben, mit Sicherheit aber erst durch die mikroscopische Untersuchung erkannt werden.

Morphotische Bestandtheile der Sputa.

1. Epithelien. In den Sputis kommt sehr gewöhnlich das Pflasterpithel, selten das Cylinderepithel, am allerseltensten das Flimmerepithel vor.

Das Pflasterepithel kann aus den oberen Theilen der Luftwege stammen, rührt aber gewöhnlich aus der Mundhöhle her und wird dem Sputum während seines Durchgangs durch die Mundhöhle nur mechanisch beigemengt.

Es charakterisirt sich als solches sofort durch seine polygonale Gestalt, seine Grösse und seinen deutlichen Kern.

Am zahlreichsten sind die Pflasterepithelzellen im Sputum bei einem Pharynx- oder Mundkatarrh. — Die Epithelzellen der tieferen Schichten der Mundschleimhaut sind mehr platt gedrückt, haben einen undeutlichen oder keinen Kern, sind mehr den Epidermiszellen ähnlich und lassen sich von dem Pflasterepithel aus dem oberen Theil der Respirationswege nicht mehr unterscheiden.

Cylinderepithel findet sich im Sputum nur selten, trotzdem die Schleimhaut in den Luftwegen, von dem Kehlkopf an bis in die feinsten Bronchien, damit ausgekleidet ist. Selbst bei bedeutenden katarrhalischen Schwellungen der Bronchialschleimhaut, sogar bei destructiven Processen und bei croupösen Exsudaten stösst es sich von der Schleimhaut nicht ab; man kann es bei der anatomischen Präparation solcher Theile oft in zusammenhängenden Schichten von der Schleimhaut loslösen.

Noch seltener findet sich flimmerndes Cylinderepithel bei Krankheiten der Respirationswege, eher noch bei Katarrhen der Nasenschleimhaut und des Gaumensegels.

2. Eiterkörperchen (Lymphzellen oder weisse Blutkörperchen).

Eiterkörperchen sind nichts Anderes als die bei jeder Entzündung aus dem Blute durch die Capillarwände hindurchtretenden weissen Blutzellen (Cohnheim). Hiemit fallen alle früher aufgestellten histologischen Unterschiede zwischen Eiterzellen und weissen Blutzellen weg. — Sie kommen in jedem Sputum vor, in sehr verschiedener Menge, je nach dem Grade des Katarrhs oder der Entzündung; mitunter bestehen die morphotischen Bestandtheile des Sputum nur aus ihnen allein. Sie verleihen dem Sputum schon gewisse makroscopische Charaktere, nämlich, je nach der Menge, geringere oder grössere Undurchsichtigkeit, mehr weniger gelbliche- oder gelb-grüne Farbe.

Ausser den Eiterkörperchen finden sich in jedem Sputum Schleimkörperchen, fettig veränderte oder geschrumpfte Zellen, Zellenkerne, Körnchenconglomerate.

3. Rothe Blutkörperchen. Blut findet sich im Auswurfe bald in Spuren, bald grösseren Mengen, und bisweilen ganz rein ohne jede andere Beimengung. Fast gewöhnlich ist die Anwesenheit von Blut im Sputum selbst schon in der geringsten Menge makroscopisch durch seine Farbe nachweisbar. Sind nur zweifelhafte Spuren röthlicher Färbung vorhanden, so entscheidet die mikroscopische Untersuchung.

Die Blutkörperchen im Sputum zeigen die normalen histologischen Form- und Farbenverhältnisse, weil sie sich im Sputum unter ähnlichen Verhältnissen wie im Blute befinden, (alkalische Reaktion, Gehalt au Salzen). Es findet also weder eine Aufblähung noch eine Entfärbung durch Wassereintritt statt. Nur wenn ihre Menge sehr gering, kommen bei vorwiegendem Wassergehalt Diffusionswirkungen zu Stande.

4. Gewebstheile des Lungenparenchyms.

Elastische Fasern. Sie kommen nur bei destructiven Processen des Lungengewebes und der Bronchien (Tuberculose, Bronchiektasie, Lungenabscess) im Sputum vor. Die Stellen des Sputum, in welchen sie sich befinden, sind oft schon makroscopisch durch ihre graue, undurchsichtige Farbe von den helleren Stellen unterschieden. Im Speiglase finden sie sich in den specifisch schwereren (von Luftblasen freien), am Boden liegenden Theilen der Sputa. Die elastischen Fasern im Sputum kommen entweder nur vereinzelt, oder mehrere neben einander in Bündeln vor; sie sind gerade gestreckt oder gewunden, mitunter sind sie durch quer verlaufende Faseru einem Balkenwerk ähnlich, oder ganz netzförmig verstrickt, in welch letzterem Falle sie ganz das Ansehen des alveolären Fasergerüstes haben. Stets erscheinen sie durch die dunkle Farbe stark hervortretend, namentlich nach Essigsäurezusatz, welche das übrige Gewebe durchsichtiger macht, die elastischen Fasern aber intakt lässt.

In der Regel beweist die Anwesenheit der elastischen Fasern tuberculösen Destructionsprocess, weil dieser die häufigste Krankheit ist; (sie finden sich mitunter schon in einem frühen Stadium der Tuberculose, während andere physikalische Zeichen fehlen oder sehr gering ausgesprochen sein können). Es kommt aber elastisches Gewebe im Sputum auch beim Lungenabscess,

ferner bei Exulcerationen in den Bronchien und bei bronchiektatischen Cavernen, aber nicht bei Lungen-Gangraen vor; bei letzterem Processe werden die elastischen Fasern zerstört durch eine bei der Gangraen sich bildende chemische Substanz. (Vgl. pag. 195).

Der Nachweis von elastischen Fasern im Sputum bei Tuberculose giebt über den Ort des Destructionsprocesses noch keinen Aufschluss; sie können ebenso von der zerstörten Alveolenwand, als von den feinen Bronchien herrühren. Die frühere Unterscheidung, dass die langen, geraden oder wenig gewundenen Fasern den Bronchien, die netzförmig verstrickten den Alveolen angehören (Remak), ist irrig.

Auf elastische Fasern im Sputum haben zuerst Schröder van der Kolk und Remak zu gleicher Zeit aufmerksam gemacht.

Grössere Lungenfragmente finden sich im Sputum bei Tuberculose selten und dann nur bei Anwesenheit grösserer Höhlen. Kleinere, gewöhnlich übelriechende Bröckel und Klümpchen finden sich sehr oft im tuberculösen Sputum, stets auf dem Boden des Speiglases. Sie enthalten amorphen, diphtheritischen Detritus aus den Cavernenwänden.

Hier und da sind im Sputum auch glatte Muskelfasern, ferner Knorpelstückchen aus Bronchien bei Exulcerationsprocessen und Bindegewebe beobachtet worden. Nach Biermer bildet letzteres makroscopisch im Sputum kleine Punkte oder membranartige Fetzchen von undurchsichtiger dunkelgrauer Farbe, welche sich bei Verdünnung mit Wasser vom übrigen Sputum leicht abheben. Mikroscopisch, nach Essigsäurezusatz, stellen sich diese Fetzchen als amorphes, mit schwarzen Pigmentkörnchen zahlreich durchsetztes Gewebe dar.

5. Faserstoffgerinnsel.

Es sind dies kleinere oder grössere, im Schleime des Sputum zusammengerollte, weisslichgelbe oder mit einem Stich ins Roth gefärbte Gerinnsel, welche häufig schon im Speiglase beim Umbiegen desselben hängen bleiben und als solche erkennbar sind, häufig aber erst durch Auswaschen in Wasser, wodurch sie sich aufrollen und fast weiss erscheinen, kenntlich werden.

Sie stellen dichotomisch verzweigte, rundliche Abgüsse der feineren Bronchien dar und bestehen aus exsudirtem geronnenem Faserstoff. Nur selten bilden sie grössere zusammenhängende Verzweigungen, häufig abgerissene, rudimentäre, gewöhnlich zarte, in den feinsten Verzweigungen erst durch die Loupe erkennbare Fädchen. In seltenen Fällen breiten sie sich über alle Bronchien eines Lungenlappens bis in den Hauptbronchus

nach oben aus (in einer Reihe von Fällen epidemischer Grippe beobachtet — Lebert). Sie sind immer das Product einer croupösen Bronchitis und kommen sehr häufig bei der croupösen Pneumonie der Erwachsenen, welche gewöhnlich mit einer croupösen Entzündung der feinsten Bronchien verbunden ist, vor. Sie erscheinen vom Anfang bis zur Höhe des Hepatisationsstadiums, also für gewöhnlich vom 3ten bis etwa zum 7ten Tag der Krankheit, fehlen aber im ersten Stadium der Pneumonie, wo es zur Exsudation noch nicht gekommen ist, ebenso im dritten Stadium, wo das plastische Exsudat sich verflüssigt und zum grösseren Theile resorbirt wird; in dem durch die Sputa entleerten Reste des Exsudates können zwar Faserstoffklümpchen noch vorhanden sein, bestehen aber dann nur aus Flocken und zeigen nicht mehr den dichotomischen Bau. Nicht selten, vielleicht in 10—20% der Fälle, fehlen die Faserstoffgerinnsel bei der Pneumonie und zwar dann, wenn die Expectoration gering ist, und nicht mit ausreichender Kraft geschicht, z. B. bei schwächlichen, heruntergekommenen Individuen; auch ist in diesen Fällen die Faserstoffausscheidung weit geringer, als bei der Pneumonie sehr robuster Individuen.

Bei den catarrhalischen Pneumonieen der Kinder und Greise und bei der interstitiellen chronischen Pneumonie kommt es nie zu einer croupösen Exsudation in die Bronchien, Faserstoffgerinnsel sind daher bei diesen Formen nie vorhanden.

In der makroscopisch schönsten Form kommen die Faserstoffgerinnsel beim primären, sowohl acut als chronisch verlaufenden Croup der Bronchien vor.

Je nach der Intensität des Processes und der Grösse der vom Croup betroffenen Bronchien finden sich in besonders ausgeprägten Fällen mächtige, mit einem groben Stamm beginnende und dichotomisch bis in die feineren Aeste, selbst bis zu capillarer Feinheit verzweigte, schön weissliche Gerinnsel vor. Sie sind bald mehr bandartig, bald rundlich, und entweder ganz solide, oder sie enthalten (wenigstens in den grösseren Stämmen) eine kleine Höhle; mitunter erreichen sie eine Länge von selbst 2—3 Zoll; die dicken Aeste sind auch consistenter, die feinen weicher; je nach der Dauer der Krankheit kann sich die Expectoration solcher Gerinnsel bald auf Wochen, bald auf Monate, (in einem von mir beobachteten Falle bei einem Knaben wurde die Krankheit nach sechsmonatlichem Bestehen durch Jodkalium rasch geheilt), selbst auf viele Jahre mit Intermissionen hinausziehen; grosse Mächtigkeit und Ausdehnung der Gerinnsel über grosse Flächen kann, wie in 3 beobachteten Fällen, zur Erstickung führen.

Die Faserstoffgerinnsel waren schon den Aerzten des 17. Jahrhunderts nicht ganz unbekannt, sie wurden Polypen genannt; Remak (1845) fand die Bronchialgerinnsel in der Pneumonie wieder auf und lehrte ihre wahre Natur kennen. — Auch unter Thieren (bei Rindern) ist croupöse (fibriuöse) Bronchitis beobachtet worden; in dem ausgehusteten Sputum derselben fanden sich grosse Meugeu eines röhren- und schnurähnlichen Exsudates.

6. Fettsäurekrystalle (Margarinkrystalle).

Sie stellen sich mikroscopisch als farblose, starre, mitunter auch gebogene, ziemlich lange, spiessartige, sehr dünne, mitunter auch wohl varicöse Nadeln dar. Bald sind sie nur vereinzelt, bald in Büscheln, Garben vereinigt. Sie finden sich stets an Fetzen oder Pfröpfen von schmutzig graulicher Farbe im Sputum gebunden. Diese Fetzen, von höchst üblem Geruch, kommen nur im Sputum gangraenöser oder bronchiektatischer Lungenhöhlen oder putrider Bronchitis vor; Fettsäurenadeln weisen also auf einen Zersetzungsprocess des Gewebes hin. —

Die Nadeln charakterisiren sich als Fett (Margarinsäure) auf Zusatz von Aether, in welchem sie sich lösen.*)

Cholestearinkrystalle, in Rhomben (Plättchen) krystallisirend, sind in tuberculösem Sputum beobachtet worden. Sie lösen sich nach Aetherzusatz auf (Biermer). — Haematoidinkrystalle im blutigen Sputum, sowie Krystallbildungen von grösseren Pigmentkörnen sind hier uud da beobachtet.

7. Pilzbildungen.

Die im Sputum vorkommenden Pilzbildungen sind der Leptothrix buccalis, der Soorpilz, und einfache und gegliederte Thallusfäden. (In den Lungen ist ausser diesen noch der Sarcine- und Aspergilluspilz beschrieben (Virchow, Friedreich), im Sputum aber bisher nicht beobachtet).

Jedem Sputum kann die eine oder andere Art von Pilzen hin und wieder beigemischt sein; von Bedeutung werden sie erst bei starker Vermehrung unter günstigen Bodenverhältnissen. Dies ist der Fall, wenn die Pilze aus der Mundhöhle und dem Pharynx in die Trachea abwärts und in dilatirte Bronchien

*) Die Fettsäurenadeln wurden von Virchow zuerst beobachtet. — Eine Verwechseluug derselben mit elastischen Fasern wäre nur dann möglich, wenn die Nadeln gewunden sind. Die oben genannte chemische Reaction entscheidet dann sofort, weil die elastischen Fasern durch Aetherzusatz nicht verändert werden.

oder Lungenhöhlen gelangen. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass unter ihrem Einfluss, resp. dem der unten genannten Vibrionen, die Zersetzung des Bronchial- und Cavernensecrets erfolgt, welche für die putride Bronchitis und den Lungenbrand charakteristisch ist; es scheint sogar, das unter besonderen Verhältnissen selbst in einem ganz gesunden Respirations-Apparat durch Einwanderung von Pilzen eine Zersetzung angeregt werden kann, die zur putriden Bronchitis führt.

Rosenstein theilt einen Fall von putrider Bronchitis mit, der sich bei einem epileptischen, sonst ganz gesunden, und namentlich von Soorpilzen ganz freien Mädchen während ihres Spitalaufenthaltes entwickelte. Zuerst traten die Zeichen eines einfachen Bronchialkatarrhs ein, 14 Tage darauf, nachdem derselbe fast zu Ende zu gehen schien, wurde das Sputum sehr übelriechend. In den breiig weichen Pfröpfen desselben, (wie sie für die putride Bronchitis charakteristisch sind, s. pag. 194), fanden sich Pilzfäden von Oidium albicans (keine Vibrionen). Als einziges aetiologisches Moment war die Einwanderung von Soorpilzen wahrscheinlich, da der Patientin gegenüber eine im im letzten Stadium der Phthisis befindliche Kranke lag, welche in der Mundhöhle reichliche Soorbildungen hatte. — Durch Chamillen-Inhalationen war die Kranke nach 14 Tagen geheilt.

Zahlreiche Pilzbildungen (Thallusfäden und Sporen) sind ferner im Sputum bei Tussis convulsiva beobachtet worden (Letzerich).

Letzerich hält diese Pilzbildungen für die Ursache des Keuchhustens (?) und bringt die Häufigkeit der Hustenanfälle mit der rascheren oder langsameren Entwickelung der Pilze und der Reizbarkeit der befallenen Schleimhaut in Zusammenhang; die Krankheit heile, sobald massenhafte Schleimproduction stattfinde, und die Pilze mit der Expectoration desselben entfernt seien. — Die Pilze, aus dem Sputum Keuchhusten-Kranker in die Trachea (durch eine Trachealfistel) von Kaninchen gebracht, erzeugten bei ihnen katarrhalische Erscheinungen und keuchende Hustenanfälle.

Andere niedere Organismen, welche sehr häufig im Sputum bronchiektatischer und gangraenöser Höhlen, aber auch in anderen Sputis hin und wieder sehr zahlreich vorkommen, sind die in ihrem Aussehen und ihrer Bewegung bekannten Vibrionen. —

Sind dieselben in grosser Menge in einem eben erst entleerten Sputum nachweisbar, so stammen sie aus den Respirationswegen; sie finden sich aber auch in jedem Sputum, welches längere Zeit an der Luft steht. Mitunter können sie auch dem Sputum mechanisch beigemengt sein, während seines Durchgangs durch den Mund, da sie sich bekanntlich bei mangelhafter Mundreinigung am Zahnbelag finden.

Sehr seltene Befunde im Sputum sind Echinococcusblasen oder Reste derselben. Sie können aus der Leber stammen, indem ein Echinococcussack der

Leber durch das Zwerchfell in die Lunge hineinwächst und in einen Bronchus perforirt, oder aus der Lunge selbst, bei Entwickelung des Echinococcus in der Lunge. — Die Casuistik expectorirter Echinococcusblasen ist nicht mehr klein; ich selbst habe einen Fall von Milz- und Leberechinococcus beobachtet, bei welchem nach Angabe des Kranken Echinococcusblasen durch Husten expectorirt (und durch den Darm entleert) wurden.

Zufällig dem Sputum beigemengte Bestandtheile von Speiseresten, Muskelfasern, Stärkemehlkörnchen, Pflanzenfasern u. s. f. sind durch die mikroscopische Untersuchung so leicht zu erkennen, dass eine nähere Beschreibung überflüssig ist.

Amorphe Bestandtheile der Sputa.

Sie bilden die Grundsubstanz des Sputum und bestehen aus Schleim, Eiweiss und beigemischter wässriger Mundfeuchtigkeit.

Schleim ist das Produkt der secernirenden Bronchialschleimhaut und findet sich daher in jedem Sputum. Bald ist dieser Schleimstoff flüssiger, bald zäher, makroscopisch erscheint er durchsichtig, seine Consistenz ist fadenziehend. Unter seinen chemischen Reactionen ist die Trübung resp. Fällung durch Essigsäure die bekannteste.

Diagnostisch hat der Schleim im Sputum gar keine Bedeutung; ganz gesunde Menschen expectoriren rein schleimige Sputa alle Tage, und von dem leichtesten Katarrh bis zu den schwersten Lungenaffectionen ist der Schleimstoff ein constanter Begleiter der übrigen Bestandtheile des Sputum.

Ebenso findet sich Wasser jedem Sputum beigemengt. Je reichlicher, dasselbe desto dünnflüssiger ist das Sputum. Gewöhnlich rührt das Wasser aus der Mundhöhle her (und enthält dann zahlreiche Pflasterepithelien), in anderen Fällen stammt es aus den Bronchien (bei reichlicher Secretion von seröser Flüssigkeit), oder aus den Lungenalveolen (beim Lungenödem). Bei jedem einfachen Bronchialkatarrh sind die ersten Sputa wasserreicher (dünnflüssiger), die späteren compakter.

Eiweiss tritt im Sputum um so reichlicher auf, je stärker die Entzündung in den Luftwegen resp. im Lungenparenchym ist. Am allerreichlichsten ist es im Sputum bei den plastischen Exsudaten in das Parenchym und in die feineren Bronchien (also bei Pneumonie) vorhanden.

Der Nachweis des Eiweisses geschieht durch Kochen des filtrirten Sputum nach vorheriger Neutralisation der alkalischen Flüssigkeit durch Essigsäure.

Eintheilung der Sputa im Allgemeinen.

Je nach der Grundsubstanz und dem vorwiegenden mikroscopischen Inhalt, die sich beide gewöhnlich schon makroscopisch anzeigen, theilt man die Sputa ein (nach Biermer) in:

1) schleimige Sputa. Sie enthalten fast nur Schleim, werden oft von ganz gesunden Menschen oder im ersten Stadium eines Bronchialkatarrhs entleert;

2) schleimig-eitrige Sputa. Sie enthalten Schleim und Eiterzellen. Letztere bilden bei längerem Stehen des Sputum im Speiglase das Sediment, während der Schleim und die ihm gewöhnlich beigemischte Luftschicht die obere, auf dem Wasser schwimmende Schicht bilden. Sie confluiren entweder oder bilden geballte Sputa, je nach ihrer geringeren oder grösseren Consistenz; sie kommen sowohl dem einfachen Bronchialkatarrh als jeder anderen Krankheit der Bronchien und des Lungenparenchyms zu.

3) rein eitriges Sputum. Es wird homogen entleert, hat eine dem Zellgewebseiter ähnliche Färbung, ist dickflüssig, nicht fadenziehend und sinkt im Speiglase unter. Mikroscopisch besteht es fast ausschliesslich aus Eiterzellen.

   Es rührt aus Abscesshöhlen in der Lunge oder einem mit Eiter angefüllten Pleurasack her, dessen Inhalt in einen Bronchus perforirt ist (Empyem).

In diese Kategorien gehören mehr oder weniger alle Sputa, weil alle Schleim oder Eiter enthalten. In sofern aber in gewissen Sputis andere Bestandtheile an Menge oder an Bedeutung vorwiegen, entlehnt man diesen die Bezeichnung (z. B. blutige Sputa).

Die Eintheilung der Sputa in schleimige, schleimig-eitrige, rein eitrige und blutige Sputa hat den praktischen Vortheil, dass hiermit sofort ihre vorwiegenden Bestandtheile angegeben sind. Selbstverständlich ist damit nur in der geringeren Zahl der Fälle und auch nur annähernd die Diagnose über den Ursprung

des betreffenden Sputum und die Art der Erkrankung gegeben. Zu genauerer Beurtheilung bedarf es noch weiterer demnächst zu erwähnender Zeichen, Form, Consistenz, Schwere, Farbe, Geruch der Sputa und ganz besonders des Nachweises der bereits früher besprochenen histologischen Befunde in denselben (Gewebsbestandtheile des Lungenparenchyms und pathologische Produkte).

Physikalische Charaktere der Sputa.

Die Consistenz des Sputum. Sie ist ausserordentlich verschieden; von der fast wässrigen bis zu der festweichen Consistenz kommen alle Mittelstufen vor. Je zäher, desto consistenter das Sputum, daher die schleimigen und schleimig-eitrigen Sputa bei acutem Bronchialkatarrh und bei verschiedenen Parenchymerkrankungen der Lungen (z. B. die cavernösen Sputa) sehr consistent sind.

Fehlt den Sputis der Schleimstoff, also das Bindemittel der histologischen Bestandtheile, so ist die Consistenz eine geringere, daher die rein eitrigen Sputa viel weniger consistent sind, als die schleimig-eitrigen.

Lang andauernde, sehr consistente (zähe) Sputa zeigen eine intensive Reizung der Bronchialschleimhaut an, wie sie immer nur bei längere Zeit andauernden Krankheiten der Bronchien oder des Lungenparenchyms (Tuberculose) vorkommt. —

Form der Sputa. Sie hängt von der Consistenz des Sputum ab. Sehr wenig consistente Sputa, wie das seröse beim Lungenödem, das rein eitrige beim Lungenabscess oder bei einem in eine Bronchialfistel perforirten Empyem, confluiren im Speiglase und zeigen also eine gleichmässige Schicht; sehr feste Sputa hingegen nehmen im Speiglase eine unregelmässig kuglige Form, weniger feste eine platte, münzenartige Form an. Schleimige und schleimig-eitrige Sputa confluiren bald, bald nehmen sie Formen an, je nach der geringeren oder grösseren Zähigkeit des Schleimes.

Die kuglige oder münzenartige Form findet sich bei dem eitrig-schleimigen Sputum aus tuberculösen Cavernen und ist um so bestimmter ausgesprochen, je weniger dem Sputum flüssiges Bronchialsecret beigemischt ist. Ist letzteres sehr reichlich, so confluiren die münzenförmigen Sputa mit der homogenen Schleimschicht nach längerer Zeit im Speiglase,

während sie im Anfang noch von katarrhalischem Secret unterscheidbar sind.

Schwere der Sputa. Je consistenter ein Sputum nnd je weniger Luft es beigemischt enthält, um so schwerer ist es. Sehr consistente, von Lnftblasen freie Sputa sinken daher in der Flüssigkeit des Speiglases nnter, weniger consistente, lufthaltige schwimmen auf derselben. Die im Wasser untersinkenden Spnta behalten zugleich ihre Form (Cavernensputa). Die anderen weniger consistenten Sputa theilen sich, wenn sie längere Zeit im Speiglase sind, in Schichten, die leichteren Bestandtheile, Schleim und Luft, schwimmen auf dem Wasser, die schwereren (Eiterzellen) sinken unter nnd bilden ein gleichmässiges Sediment.

Aus der Schwere der Sputa schliesst man also nur auf ihre Consistenz nnd allgemein auf ihre Bestandtheile, aber nicht anf den Ursprung der Sputa. Sie können bei einem einfachen in Lösung begriffenen Katarrhe der Bronchien ebenso schwer sein, als bei ihrem Ursprung aus Lungencavernen.

Die Menge der Sputa. Sie ist sowohl in den acuten als chronischen Krankheiten des Respirations-Apparates ausserordentlich wechselnd. Die Sputa können in den acuten Affectionen hin und wieder ganz fehlen, in den chronischen wenigstens für längere Zeit. Bei den schwersten Krankheiten kann die Menge des Sputum zuweilen sehr gering, bei sehr leichten Affectionen sehr reichlich sein. Allgemeine Regeln über die prognostische und diagnostische Bedeutnng einer zu- oder abnehmenden Menge der Sputa in den verschiedenen Krankheiten des Respirations-Apparates lassen sich daher nicht geben; was sich ungefähr generalisiren lässt, ist Folgendes: Der Answurf wird reichlicher — nnd ist dann oft ein critisches Zeichen der Beendigung der Krankheit — bei acuten Bronchialkatarrhen, bei Tussis convulsiva, bei Pneumonie, wo er dann zugleich leichter expectorirt, consistenter wird und Form annimmt; andrerseits wird ein znvor reichlich gewesenes Sputum sparsamer in Folge neuer Exacerbation der Krankheit, womit eine schwerere Expectoration und grössere Zähigkeit des Sputum verbunden ist. Sind bei acuten Krankheiten (z. B. Bronchitis und Pneumonie) die Sputa bei grosser In- und Extensität des Krankheitsprocesses und durch die Auscultation nachweisbarer Ansammlung von viel Secret

in den Bronchien sehr sparsam oder fehlen sie ganz, so beweisen sie gesunkene Reizbarkeit der sensibeln Vagusendigungen oder grosse Schwäche des Kranken und sind prognostisch ein übles Zeichen. Der Stertor der Sterbenden bei weithin hörbaren Rasselgeräuschen auf der Brust (Lungenödem) ist das bekannteste hierher gehörige Beispiel.

Von allen Krankheiten des Respirations-Apparates kommt die grösste mit einem Male zur Expectoration gelangende Menge des Sputum der Bronchiektasie zu; bei mangelnden anderen Zeichen für die Differentialdiagnose von anderen Zuständen bietet sie das wichtigste Criterium; eine Entleerung von mehreren Unzen eines gewöhnlich schleimig-eitrigen, sehr übelriechenden Sputum ist bei dieser Affection keine Seltenheit. Ebenso wird bei der Perforation eines Lungenabscesses oder eines eitrigen Pleuraexsudates in einen grösseren Bronchus mit einem Male eine grössere Menge eines rein eitrigen, homogenen Sputum entleert.

Der Geruch der Sputa. Er fehlt bei sehr vielen Affectionen ganz oder er ist fade. Ein übler Geruch kommt bei den Sputis des Lungenabscesses, der Bronchiektasie und putriden Bronchitis vor. Ausserordentlich foetid ist der Geruch bei Lungengangraen. Hier ist schon die ausgeathmete Luft noch vor dem Erscheinen der ersten foetiden Sputa übelriechend. Der foetide Geruch in der Lungengangraen wird durch den nekrotischen Zerfall des Gewebes und einen in demselben vor sich gehenden Zersetzungsprocess bedingt.

Auch in Zersetzung übergegangene Speisereste können dem Sputum bei dem Durchgang durch den Mund einen üblen Geruch verleihen, ferner Caries der Zähne, namentlich auch Mundaffectionen, daher werden die Sputa der Phthisis in stadio ultimo, wo so häufig Mundaffectionen und Soorbildungen hinzutreten, übelriechend. Im Speiglase verliert sich der Geruch nach einiger Zeit. —

Die Farbe des Sputum.

Eine schwache Färbung von weiss zu gelb, selbst gelblichgrün ist durch reichliche Anzahl von Eiterzellen bedingt. Intensivere Färbungen der Sputa aber haben ihren Ursprung gewöhnlich in der Beimischung von Farbstoffen. Diese sind der

Häufigkeit ihres Vorkommens nach: der rothe Blutfarbstoff und seine verschiedenen Umwandlungen, der Gallenfarbstoff und ein schwarzer Farbstoff.

Hiernach unterscheidet man rothe, gelbe bis grüne und schwarze Sputa.

Rothe, blutige Sputa.

Es giebt Sputa, die aus reinem Blute bestehen, andere, denen Blut nur beigemengt ist. 1. Reines Blut wird nach Gefässzerreissungen in der Lunge entleert; geringere Blutmengen, ein Esslöffel bis selbst mehrere Unzen (Haemoptysis), kommen aus zerrissenen Capillaren, grössere, bis ein halb Pfund und darüber (Pneumorrhagie), aus zerrissenen Arterien, gewöhnlich in exulcerirten Lungenhöhlen.

Haemoptysis ist ein häufiger Beginn der Tuberculose und tritt nicht selten schon ein, bevor objectiv physikalische Symptome der Krankheit nachweisbar sind, in anderen Fällen tritt sie im Verlaufe der Krankheit ein- auch mehrmal ein. Ausser der Tuberculose kann Zerreissung der Capillaren und hierdurch Haemoptysis auch durch diejenigen Herzklappenfehler bedingt sein, welche eine Ueberfüllung des Lungenkreislaufs zur Folge haben (Haemorrhagische Infarcte der Lungen bei Mitralfehlern).

Das in die Lungen ergossene Blut wird gewöhnlich bald nach dem Ergusse durch Husten entleert.*)

Hierdurch unterscheidet sich das aus den Lungen stammende Blut von dem aus dem Magen herrührenden (bei Ulcus ventriculi rotundum und Carcinom des Magens), welches durch Erbrechen entleert wird; fernere Unterscheidungsmittel sind die hellrothe Farbe, das flüssige, schaumige Aussehn des Lungenblutes, während das Magenblut gewöhnlich dunkelbraun, selbst chocoladenbraun gefärbte, kaffeesatzartige und mitunter mit Speiseresten gemischte geronnene Massen bildet, weil es längere Zeit im Magen liegt, bevor es durch den Reiz auf die sensiblen Schleimhautnerven den Reflexakt des Brechens hervorruft. Mitunter kann aber die Entscheidung zwischen Lungen- und Magenblut aus dem

*) Die in den Alveolen und feinsten Bronchien etwa noch zurückbleibende Blutmenge, welche nach F. Niemeyer so bedeutungsvoll als Entzündungserreger der Ausgangspunkt für käsige Pneumonieen werden solle, ist nach entgegenstehenden Erfahrungen (Traube) wirkungslos, da man in einer späteren Zeit niemals Spuren der stattgehabten Lungenblutung nachweisen kann. Experimente an Thieren (Perl und Lipmann) haben ebenfalls gezeigt, dass das in die feinsten Bronchien ergossene Blut schon nach 12 Stunden resorbirt ist und keinen Entzündungsreiz abgiebt.

Aussehen allein erschwert sein. Einerseits kann das in die Lunge ergossene Blut längere Zeit stagniren, z. B. in dilatirten grösseren Bronchien oder in Lungenhöhlen und es erscheint dann ebenfalls bei der Expectoration dunkler gefärbt und schwach geronnen, dem Magenblut also ähnlich, oder anderseits: das Magenblut wird bald nach dem Erguss entleert und hat dann nicht die oben beschriebenen Charaktere, sondern nähert sich in seinem Aussehen dem Lungenblute. Es kann endlich auch Blut aus der Nasen-, Mund- und Rachenhöhle während des Schlafes in den Kehlkopf und die Bronchien gelangt sein, hier zum Theil auch eine hellrothe Farbe und Mischung mit Luftblasen annehmen und, da es ebenfalls durch Husten entleert wird, vollkommen den Charakteren eines aus der Lunge stammenden Blutes gleichen. Erst die Zuhülfenahme aller übrigen theils anamnestischen Angaben, theils Ergebnisse der objectiven Untersuchung entscheiden dann über die Quelle der Blutung.

2) Das Blut ist dem Sputum in verschieder Menge beigemischt, bald innig, bald in Streifen, oder punktförmig demselben adhaerent.

Je nach der Menge des Blutes variirt die Farbenintensität des Sputum, stets aber ist die Farbe des Sputum, mag ihr eine geringe oder grössere Blutmenge beigemischt sein, roth.

Geringe Farbennüancen werden durch die anderen Bestandtheile und physikalischen Charaktere des bluthaltigen Sputum erzeugt, je nachdem also dasselbe dünn- oder dickflüssig, schleimig oder eitrig, in Zersetzung begriffen ist u. s. f.

Das Mischungsverhältniss des Blutes im Sputum anlangend, so ist es um so i n n i g e r, je länger das Blut mit dem Bronchialsecret in Berührung geblieben ist; je zäher das letztere, desto längere Zeit bedarf es, um mit Blut so innig gemischt zu werden, wie ein sehr dünnflüssiges (z. B. seröses) Sputum. Am innigsten erscheint es mit Blut gemischt, wenn plastische Exsudation und capilläre Gefässzerreissung zu gleicher Zeit vorhanden sind, wie in der croupösen Pneumonie. Nur in so kleinen Räumen, wie sie die Alveolen und die feinsten Bronchien bieten, kann eine gleichmässige und innige Vermischung pathologischen Secrets mit Blut erfolgen.

S t r e i f i g e Beimischung von Blut im Sputum rührt gewöhnlich nicht aus dem Lungenparenchym, sondern den höheren Theilen der Luftwege her, giebt aber über die Natur des Krankheitsprocesses selbstverständlich keinen Aufschluss. — P u n k t f ö r m i g e Beimischung von Blut kommt öfters bei beginnender Tuberculose vor.

Das Sputum kann ferner makroscopisch durch seine röthliche Farbe noch Blutgehalt anzeigen, aber bei der mikroscopischen Untersuchung sind rothe Blutkörperchen nicht mehr nachweisbar; in solchen Fällen sind sie geschrumpft, überhaupt mannichfach verändert und von anderen morphotischen Elementen nicht mehr unterscheidbar, oder ganz zerstört, und das Haematin ist frei geworden.

Veränderung des Farbstoffes im blutigen Sputum.

Je länger das sanguinolente Sputum in den Bronchien liegen bleibt, desto mehr tritt unter dem Einfluss des Sauerstoffs eine Veränderung der ursprünglich hellrothen Blutfarbe ein, sie wird allmählig rothbraun, dann gelblich-roth, und schliesslich verschwindet aus der Farbenskala das Roth ganz, das Sputum wird gelb, safrangelb, selbst gelb-grünlich und grasgrün. Alle diese Farbennüancen sind durch Umwandlungsprodukte des Blutfarbstoffs*) in Folge höherer Oxydation desselben bedingt und stellen die verschiedenen Stadien dieser Umwandlung dar; die Farbenskala schliesst ab in der grünen Farbe, welche die höchste Oxydationsstufe des Blutfarbstoffs darstellt. So lange diese Umwandlung des Farbstoffs noch nicht begonnen, und die Sputa die echt blutrothe Farbe zeigen, sind auch die Blutkörperchen als solche unversehrt sichtbar, in allen übrigen der genannten so verschieden gefärbten Sputa sind die Blutkörperchen mehr oder weniger verändert, geschrumpft, selbst so zerstört, dass sie als solche nicht mehr erkennbar sind. Die erste der vorhin bezeichneten Farbennüancen, die rothbraune (Rost-) Farbe, ist charakteristisch für das Hepatisations-Stadium der Pneumonie, die gelblich-rothe bis safran-gelbe (Sputa crocea) für das Lösungsstadium der Pneumonie.

Grünliche und selbst grasgrüne Sputa. Grüne Sputa (und zwar nicht durch Gallenfarbstoff, sondern durch Umwandwandlung des Haematin grün gefärbte) kommen zuweilen bei croupöser Pneumonie dann vor, wenn sie nicht kritisch, sondern allmählig (lytisch), aber mit vollständiger Resolution endet, ferner beim Ausgang der Pneumonie in Lungenabscess, endlich im

*) Die gleichen Umwandlungen des Blutfarbstoffes sehen wir alltäglich in extravasirtem Blute unter der Haut.

Beginn der subacut verlaufenden käsigen Pneumonie (Traube). In allen diesen Processen verweilt das Secret in der Lunge längere Zeit, der Blutfarbstoff kann also seine verschiedenen Umwandlungen bis zur grünen Färbung durchmachen, während bei normalem Ablauf der Pneumonie die bluthaltigen Sputa schon entleert werden, noch bevor der rothe Blutfarbstoff die höchste Oxydationsstufe, den grünen Farbstoff erreicht, es kommt nur bis zur gelben Färbung desselben.

Die mikroscopische Untersucbung der grünlichen Sputa ergiebt gelbes Pigment, gelb pigmentirte Molecüle, hier und da gelb pigmentirte Epithelialzellen.

Gelbe, citronenfarbige Sputa bezeicbnen, wie vorhin scbon erwähnt, das Lösungsstadium der cronpösen Pneumonie.

Eine ganz besondere Art gelbgefärbten Sputums, das eigelbe Sputum (Traube), in welcbem die gelbe Färbung nicht durcb verändertes Haematin, sondern wahrscheinlich durcb Pilzbildungen zu Stande kommt, wird zuweilen in den warmen Sommermonaten beobacbtet; sie entsteht immer erst im Speiseglase, und zwar nur in der Schaumschicht des Sputum, sie dauert mehrere Tage an, bis entweder kältere Tage eintreten oder der Auswurf Veränderungen eingeht. Sie ist diagnostisch und prognostisch von keiner Bedeutung.

Nach Löwer's auf der Traube'scben Klinik angestellten Beohacbtungen über das eigelbe Sputum ist die gelbe Farbe stets an die Anwesenbeit einer starken Schaumschicht in den Sputis des Speiglases gebunden und unterscheidet sich hierdurch von dem in der Farhe ziemlich ähnlichen citronenfarbigem Sputnm bei Pneumonie, wo die Farbe an die schleimige Grundsubstanz gebunden ist. Die eigelbe Farbe der Schaumscbicbt sieht man allmählicb sich entwickeln; steht das Sputum längere Zeit, so zerfliesst der Scbaum nach und nach, der Auswurf wird dadurch dünnflüssiger und nimmt im Ganzen eine schwacb gelbliche Färbung an. Das eigelbe Sputum kann unter den oben genannten Bedingungen bei jedem Sputum vorkommen, das mühsam expectorirt wird, daher im Speiglase eine obere Schaumscbicht hat.

Mikroscopiscb enthält dieses Sputum eine sebr grosse Zabl von Conglomeraten sehr kleiner Körper, welche Sporenhaufen sebr ähnlicb sehen und denen des Leptothrix buccalis sehr gleichen, hier und da auch Leptothrixfäden. An die grösseren Haufen dieser Conglomerate ist die gelbe Farbe gebunden; am dentlicbsten wird dies nach Zusatz und längerer Einwirkung von kaustiscbem Kali nachweisbar, welcbes die Haufen noch deutlicher hervortreten lässt. Löwer hält sie für Sporenbaufen von Leptothrix und glaubt, dass die Leptothrixfäden des Mundes (Leptothrix buccalis) sich dem Sputum beimischen, um so leichter, als es sehr zäh ist und längere Zeit im Munde verbleibt. Unter dem günstigen Einfluss der Wärme vermehren sie sich; da der Leptothrix buccalis schon von Natur von gelblicher Farbe ist, so wird letztere durch die starke Vermehrung der Pilzfäden noch intensiver. Die Individuen, welche dieses Sputum darboten, batten, wie die mikroscopische Untersuchung zeigte, auch in ihrem Munde und zwischen den Zähnen sehr zahlreiche Leptothrixfäden.

Gallenfarbstoff im Sputum.

Durch beigemengten Gallenfarbstoff erhalten die Sputa eine in den verschiedenen Farbennüancen von gelb bis grün, selbst grasgrün spielende Farbe. Sie unterscheiden sich also von den pag. 184 genannten durch höhere Oxydation des Blutfarbstoffs gelb selbst grün gefärbten Sputis nicht. Dass also eine gelbe oder grüne Färbung der Sputa durch Anwesenheit von Gallenfarbstoff und nicht durch umgewandelten Blutfarbstoff bedingt sei, ist nur dann unzweifelhaft, wenn zugleich Haut und Schleimhaut ikterisch gefärbt sind (meist Folge eines Duodenalkatarrhs). Die Angabe, dass sich der Gallenfarbstoff im Sputum durch die bekannte Farbenveränderung nach Zusatz salpetriger Säure nachweisen lasse, ist nicht stichhaltig, da eine leicht grüne Färbung auf dieses Reagens auch im gewöhnlichen weissen schleimigen Sputum auftritt.

Die eben genannte Complikation eines zu einer Krankheit des Respirations-Apparates hinzutretenden Icterus (duodenalis) kommt sehr oft bei der biliösen Form der Pneumonie vor, ohne dass jedoch jede biliöse Pneumonie auch nothwendig gelbe oder grüne Sputa im Gefolge hat. Anderseits kann zufällig jede andere Krankheit des Respirations-Apparats, z. B. ein einfacher Bronchialkatarrh, wenn ein Duodenalkatarrh mit Icterus sich hinzugesellt, gelb oder grün gefärbte Sputa bedingen.

Ich habe einen exquisiten Fall dieser Art von 6 Tage lang andauerndem gelb-grün gefärbtem Sputum bei einem Emphysematiker beobobachtet, der von einem intensiven Icterus catarrhalis befallen wurde.

Schwarz pigmentirte Sputa.

Die Sputa können fast durchweg, (dies sind seltene Fälle), oder nur an einzelnen kleinen Stellen schwarz gefärbt sein. Es hängt diese Färbung meistens ab von Kohlenpartikelchen, die in die Luftwege gelangt sind und sich mit deu hier befindlichen flüssigen Secreten mischen; je grösser die Menge der Kohlentheilchen, desto inniger ist die Mischung und desto intensiver die schwarze Färbung.

Kohlentheilchen im Sputum finden sich oft nach Einathmung von Russ bei schlechtem Lampenlicht; nicht selten erscheinen

dann die des Morgens entleerten Sputa schwarz gefärbt. Auch Schnupftabackstheilchen können aus den Choanen in die Luftwege gelangen und sich dem katarrhalischen Secret als schwarze Partikelchen beimengen. Vielleicht am häufigsten finden sich schwarz pigmentirte Sputa bei Arbeitern in Kohlenbergwerken. In allen diesen Fällen zeigt die mikroscopische Untersuchung, dass die amorphen Kohlenpartikelchen frei im Auswurf liegen. Dieselben können aber auch in das Lungenparenchym selbst eindringen und sind dann in den Epithelien der Lungenalveolen und im interstitiellen Gewebe eingeschlossen. (Traube).

Genaue Untersuchungen über das mikroscopische Verhalten der Kohlenpartikelchen (Traube, Cohnheim) haben auf das Unzweifelhafteste das Eindringen derselben in die Epithelien der Alveolen und in die Interstitien (in einem Falle auch in die Bronchialdrüsen) ergeben, denn die in denselben eingeschlossenen Partikelchen unterschieden sich in nichts von den frei herumschwimmenden Kohlentheilchen. In einem der beiden von Traube beobachteten Fälle wurden die Kohlenpartikelchen im Sputum verglichen mit den Kohlenpartikelchen, welche der Kranke bei der Arbeit (auf einem Holzhof) eingeathmet zu haben angab, und hierbei ihre völlige Identität in der Structur mit den Zellen von Pinus sylvestris nachgewiesen. — Einen ganz analogen Fall hat kürzlich Böttcher in Dorpat mitgetheilt.

Der Nachweis, dass feine Partikelchen, die in die Trachea gebracht werden, in die Alveolen und von hier in das Lungengewebe selbst eindringen können, ist auch experimentell in sehr entscheidender Weise durch Einführung von Zinnober in die Trachea von Thieren geliefert worden (Slavjansky). Es fanden sich in diesen Fällen die Zinnoberkörperchen zum Theil zerstreut, zum Theil aber auch vollständig in Reihen geordnet in den Alveolenepithelien, in den Interalveolarseptis, in den Bronchialdrüsen, selbst im Blute (und einmal sogar in der Milzpulpe), wohin sie wahrscheinlich durch die Saftkanälchen und Lymphdrüsen gelangen.

Es tritt im Sputum auch schwarzes Lungenpigment (Melanin) und zwar in der Form gleichmässig schwarz pigmentirter Zellen auf. Fast zweifellos aber ist dieses Melanin nichts anderes, als eingeathmeter Kohlenstaub, welcher bereits seit langer Zeit überall in den Luftwegen abgelagert ist und die Lungenepithelien gleichmässig pigmentirt hat. Die Phthisis melanotica ist demnach eine durch Einathmung von Kohlentheilchen hervorgerufene chronische Pneumonie. —

Ausser Kohlenpartikelchen sind auch anders gefärbte Partikelchen, Zinnober- und Eisentheilchen u. s. w. im Sputum beobachtet worden, die demselben dann die entsprechende Färbung geben und mehr oder minder erhebliche Erkrankungen der Luftwege und des Lungenparenchyms (Katarrhe oder chronisch-pneumonische Processe) hervorrufen. Man hat sie als Staub-Inhalationskrankheiten bezeichnet (Zenker). Im Anschluss an die früheren Zenker'schen Beobachtungen über Siderosis pulmonum hat neuerlichst Merkel einen Fall mitgetheilt, wo die Lunge ziegelroth durch Ablagerung von Eisenoxyd gefärbt war; der Kranke hatte in

einer Ziegelei gearbeitet; ein anderer Kranker, der in einer Ultramarinfabrik gearbeitet hatte und nach seinem Austritt aus der Fabrik wegen eines chronischen Bronchialkatarrhs in das Krankenhaus aufgenommen wurde, entleerte exquisit blau gefärbte Sputa.

Sputa bei den Affectionen der Luftwege.

Katarrhe und Entzündungen der Luftwege produciren, mag der Katarrh im Kehlkopf, in den grossen oder kleineren Bronchien seinen Sitz haben, immer das gleiche Sputum, da überall die Schleimhaut gleiche Structurverhältnisse hat.

Im Anfang der katarrhalischen Entzündung ist das Sputum rein schleimig, besteht wesentlich aus einem zähen, glasigen, durchsichtigen Schleimstoff und sehr wenig morphotischen Bestandtheilen, den Schleimkörperchen; im Speiglase confluirt es, enthält Luftblasen, ist also schaumig, von heller Farbe. (Sputum crudum der Alten). Im späteren Stadium der katarrhalischen Entzündung wird es zellenreicher, enthält neben Schleim und Schleimkörperchen ziemlich viel Eiterzellen, wird dadurch consistenter, mit Ablauf der Entzündung überwiegen die zelligen Bestandtheile noch mehr, die Sputa ballen sich (Sputa cocta der Alten) und sind schmutzig grünlich gefärbt. Diese beiden Stadien, welche sich im schleimigen und im schleimig-eitrigen Sputum charakterisiren, treten bei jeder einfach katarrhalischen oder entzündlichen Bronchialaffection auf, nur bei der croupösen Entzündung der Luftwege werden nicht Sputa im gewöhnlichen Sinne, sondern die pag. 174 erwähnten faserstoffigen Bronchialgerinnsel expectorirt, und bei der putriden Form der Bronchitis und Bronchiektasie treten ebenfalls andere, sie bezeichnende Charaktere im Sputum auf (s. pag. 194).

Sputa bei Affectionen des Lungenparenchyms.

Sputum bei croupöser Pneumonie.

Den drei Stadien dieser Krankheit entsprechen gewöhnlich auch drei Stadien in den Sputis.

1. Im Stadium der Anschoppung der Lungen sind die Sputa, wenn sie überhaupt vorhanden, sehr spärlich, zähe, enthalten viele Luftblasen, Schleim, sind daher durchsichtig, haben verhältnissmässig noch wenig Formelemente, seltener

punkt- oder streifenförmige Beimischung von Blut, sie sind schon bei der Expectoration formlos und confluiren im Speiglase, in welchem sie wegen ihres grossen Luftgehaltes schwimmen und eine schaumige Schicht auf dem Wasser bilden. Das dem Sputum in Spuren beigemischte Blut ist gewöhnlich nur auf seiner Oberfläche sichtbar, es fehlt die innigere Vermischung. — Die Expectoration eines solchen mit Blutpunkten besetzten Sputums wird diagnostisch dadurch wichtig, dass die Pneumonie schon früh erkannt wird, noch bevor sie percussorische und auscultatorische Zeichen bietet; die lobulären centralen Pneumonieen werden oft nur durch ein solches Sputum erkannt und von anderen acuten Affectionen innerhalb des Respirations-Apparats differenzirt.

2. Im Stadium der Hepatisation wird mit Zunahme der plastischen Exsudation in die Alveolen und die feinsten Bronchienendigungen das Sputum etwas reichlicher, sehr zäh, enthält weniger Luftblasen, aber mehr Blut; das letztere ist mit dem Sputum inniger gemischt und giebt demselben das als Rostfarbe beschriebene pathognomonische Ansehen. Die Intensität und die Nüance der Farbe variirt nach der Menge des beigemischten Blutes, und nach der Länge der Zeit, welche es innerhalb der Alveolen oder der feinen Bronchien zugebracht hat. Rothbraune oder rostfarbene Sputa sind daher etwas älteren Datums, als die hellrothen Sputa. Bei ersteren sind, wie die mikroscopische Untersuchung zeigt, viele Blutkörperchen aufgebläht, oder geschrumpft und zerfallen, der Blutfarbstoff ist frei geworden und hat seine Umwandlungsphasen begonnen; es entspricht also die Zahl der Blutkörperchen unter dem Mikroscop durchaus nicht der Intensität der makroscopischen Farbe des Sputum; in den hellrothen Sputis hingegen sind die Blutkörperchen in histologischer Beschaffenheit und Farbe vollständig erhalten. —

Die Zähigkeit des cruenten pneumonischen Sputum ist eine so bedeutende, dass der Kranke es oft sehr mühsam aus dem Munde entfernt, dass es im Speiglase an den Wänden adhaerirt, bei Umkehrung des Speiglases nicht herausfliesst. Diese Zähigkeit ist durch den Schleimgehalt des Sputum bedingt ebenso die Durchsichtigkeit des Sputum; mit der zunehmenden Anzahl der darin auftretenden morphotischen Be-

standtheile (Blutkörperchen und Eiterzellen) wird es weniger durchsichtig. Auch der Luftgehalt der Sputa ist verschieden je nach der mehr oder weniger innigen Berührung des Secretes mit der Luft in den Bronchien. Allmählig, mit der zunehmenden Hepatisation und dem dadurch bedingten massenhaften Auftreten der Eiterzellen im Sputum wird es weniger zäh und klebrig, wird daher leichter expectorirt und hat weniger die Neigung im Speiglase mit den andern Sputis zu confluiren, sondern nimmt schon eher eine mehr oder weniger münzen- oder unregelmässig kuglige Form an.

Ein weiterer, wichtiger Bestandtheil des pneumonischen Sputum sind die Faserstoffgerinnsel, welche anzeigen, dass die gleiche plastische Exsudation, wie in den Alveolen, auch in den feinsten Bronchialverzweigungen stattfindet. (Vergl. pag. 174). Man erkennt sie schon im Speiglase, wenn man bei der Umkehrung desselben das an den Wänden haftende Secret genauer untersucht. Hat man solche Stellen aus dem Secret herausgeholt und im Wasser abgespült, so zeigen sie bei der Betrachtung mit starken Loupen selbst die feineren dendritischen Verzweigungen.

Bei weiterem Fortschritt der Pneumonie bis gegen das Ende der Hepatisation nimmt das Sputum an Zähigkeit ab, wird noch undurchsichtiger, die Faserstoffgerinnsel vermehren sich, der Blutgehalt wird geringer, die Farbe des Blutes ist mehr dunkelrothbraun und, falls keine neue Exsudation in irgend einem Lungentheile eintritt, so fehlen die Beimischungen von frischem, hellrothem Blut.

Die bisher beschriebenen Charaktere zeigen sich nicht immer in der bestimmten Reihenfolge, weil häufig nach vollständiger Hepatisation eines Lungenstücks in einem bisher noch von der Affection frei gebliebenen nun ebenfalls Entzündung, plastische Exsudation mit ihrem cyklischen Verlaufe auftreten kann. Während einige Sputa also schon das Ende der Hepatisation und die beginnende Lösung anzeigen, sind andere noch stark cruent, sehr zäh, rühren also aus dem später ergriffenen Lungentheile her.

3. Im Lösungsstadium der Pneumonie verschwindet die Rostfarbe, das Sputum ist gelblich, selbst citronenfarbig (bedingt durch die Umwandlung des Haematin), es wird leicht expectorirt,

weil es immer mehr an Zähigkeit abnimmt, es ist daher auch den Wänden des Speiseglases nicht mehr so adhaerent, wird allmählig ganz undurchsichtig durch die Masse seiner Eiterzellen (Sputa cocta), die Bronchialgerinnsel fehlen oder zeigen fettigen Zerfall. Die Sputa in diesem Stadium nähern sich also fast vollkommen dem Charakter des Sputum beim Bronchialkatarrh; ihre Menge ist anfangs reichlicher, als im Hepatisationsstadium, allmählich werden sie spärlicher, schleimiger und wässriger, durchsichtiger, entfärben sich immer mehr, endlich mit vollkommen beendeter Lösung der Pneumonie hört das Sputum ganz auf, oder es wird noch einige Tage ein schleimiges, spärliches Bronchialsecret entleert.

Die bisher beschriebenen Sputa der einzelnen Stadien gelten nur für den völlig uncomplicirten Verlauf der croupösen Pneumonie. Geht die Pneumonie nicht in Lösung über, sondern nimmt sie unter Verfall der Kräfte und unter Hinzutritt von Lungenödem einen tödtlichen Verlauf, so verschwinden die blutig-zähen Sputa, statt ihrer erscheinen die schon von den alten Aerzten gekannten, gewöhnlich als pflaumenbrühartig bezeichneten Sputa. Sie bestehen aus dem in die Alveolen und feinsten Bronchien ergossenen, sehr wässrigem Exsudat und dem mit ihnen gemischten Blute, sind daher sehr dünnflüssig, dunkelschmutzigbraun, selbst schwarz gefärbt, und da sie sehr viele Luftblasen enthalten, stark schaumig; sie können in jedem Stadium der Pneumonie zur Beobachtung kommen, da Lungenödem zu jeder Zeit zur Pneumonie hinzutreten kann.

Nimmt die Pneumonie den Ausgang im L u n g e n a b s c e s s, so tritt, nachdem längere Zeit vorher gewöhnlich kein Sputum expectorirt worden, plötzlich eine sehr reichliche Menge eines grüngelben, ganz eitrigen homogenen übelriechenden Sputum auf, welches ganz den Charakter eines Zellgewebseiters zeigt.

Tritt Heilung des Abscesses durch Abkapselung in ein Narbengewebe ein, so verschwindet das eitrige Sputum; communicirt die Abscesshöhle dauernd mit einem Bronchns, so wird von Zeit zu Zeit der von der Innenwand der Höhle gebildete Eiter wieder entleert.

Geht die Pneumonie in L u n g e n b r a n d (sehr seltene Fälle) über, so erscheinen die pag. 194 beschriebenen foetiden,

schmutzig gefärbten, nekrotisches Gewebe und Fettsäurenadeln enthaltenden Sputa.

Von dem Sputum bei croupöser Pneumonie sind verschieden die Sputa bei katarrhalischen Pneumonieen, welche von den Bronchien ausgehen und dann auf die Alveolen übergreifen (Bronchopneumonieen bei Kindern, Greisen, aber auch im mittleren Lebensalter). Da es in dieser Form der Pneumonie nicht zur Extravasation von Blut und Exsudation von Fibrin kommt, so zeigt das Sputum nur die Charaktere des Katarrhs, es ist schleimig-eitrig oder enthält höchstens zeitweise (bei stärkerer Hyperaemie) Spuren von Blut.

Sputum bei Tuberculose (Phthisis) der Lunge.

Die acute Miliartuberculose der Lungen giebt kein anderes Spntum, als der einfache Bronchialkatarrh.

Das Sputum in der chronisch verlaufenden Tubercnlose (chronische, käsige Pneumonie) rührt, so lange noch keine Cavernen vorhanden sind, nur aus dem Secrete der katarrhalischen Bronchialschleimhaut her, es ist also makroskopisch von dem einfach katarrhalischen Auswurf ebenfalls nicht verschieden. Die mikroscopische Untersuchung hingegen ergiebt zuweilen elastische Fasern, womit bei physikalisch noch nicht nachweisbaren Zeichen die Diagnose einer (tuberculösen) Gewebszerstörnng sicher gestellt ist.

Die Menge des Sputum richtet sich im Allgemeinen nach der In- und Extensität des die Tuberculose begleitenden Bronchialkatarrhs, sie ist daher in der ersten Zeit, wo der Katarrh nur auf die feinern Bronchien und auf die Lungenspitze beschränkt ist, sehr spärlich, später reichlicher.

Das Sputum kann aber auch vollkommen, wenigstens zeitweise, namentlich bei Remission oder Stillstand der Krankheit fehlen. — Zuweilen ist Blnt dem Sputum beigemischt in Punkt- oder Streifenform, selten in inniger Mischung; ist die Blutbeimischnng eine länger dauernde, oder häufig wiederkehrende, so ist eine chronische (tuberculöse) Pneumonie, auch ohne dass sie schon physikalisch nachgewiesen werden kann, fast mit Sicherheit anzunehmen.

Bestimmter charakterisirt ist das Sputum, wenn es zur Höhlenbildung gekommen ist. Die Sputa in diesem Stadium haben eine festere Consistenz, nehmen im Speiglase eine rundliche oder münzenartige Form an, sind an den Rändern mehr oder weniger zerfetzt, undurchsichtig, gelb grünlich oder schmutzig grau gefärbt, enthalten wenig oder keine Luftblasen, sinken daher im Wasser unter. („Sputa rotunda, fundum petentia" der alten Aerzte).

Mitunter enthalten die Cavernensputa Blut, oberflächlich oder innig gemischt, jüngeren oder älteren Datums, wodurch sie eine mehr weniger intensive Färbung von Roth bis Rothbraun annehmen. Das Blut stammt aus zerrissenen Capillaren in Folge der Arrosion derselben durch Gewebszerstörung. Diesen Sputis ist meist auch eine geringe oder grössere Menge katarrhalischen- und Mund-Secretes von schleimig - wässriger Beschaffenheit beigemischt, welches, da es sehr dünnflüssig ist und Luftblasen enthält, auf der Oberfläche der Flüssigkeit im Glase schwimmt. Je grösser die Menge des katarrhalischen Secrets und je mehr es namentlich bei einer mühsamen Expectoration Luft enthält, desto schwerer ist das eigentliche Cavernensputum von ihm zu unterscheiden. Es sinkt dann oft im Speiglase nicht unter, sondern ist in der gesammten expectorirten Masse suspendirt und hängt mit der obersten schaumigen Schleimschicht durch Flocken zusammen.

Mikroskopisch untersucht zeigt das Cavernensputum zahlreiche Eiterzellen, (daher die Undurchsichtigkeit), die bald vollkommen den Eiterzellen des Zellgewebsabscesses gleichen, bald fettig metamorphosirt sind, ausserdem freie Kerne, Detritus, mitunter auch elastische Fasern.

Das Cavernensputum, an Menge zu den verschiedenen Zeiten, je nach der Exacerbation oder Remission des Krankheitsprocesses sehr wechselnd, behält lange Zeit die beschriebenen makroskopischen Charaktere bei; bei der Anwesenheit von reichlicher Flüssigkeit in den Cavernen, die längere Zeit stagnirt, wird das Ansehen der Sputa missfarbig, etwas übelriechend, der Consistenzgrad vermindert sich, die Formbildung verschwindet, die Sputa confluiren im Speiglase.

Die anderen Verdichtungszustände der Lungen, die nicht zur Phthisis führen, z. B. Schrumpfung nach lang bestandenem Pleuraexsudat, oder Compression derselben aus irgend einem Grunde, geben keine charakteristischen Sputa, sondern nur Sputa des begleitenden Katarrhs.

Sputum bei putrider Bronchitis und Lungenbrand.

Beide Zustände haben eine Zerstörung des Gewebes in Folge einer, wahrscheinlich durch Vibrionen oder Pilze, welche in die Luftwege gelangen, angeregten fauligen Zersetzung gemeinsam, daher auch im Sputum gewisse gemeinsame Charaktere vorwalten. Diese sind nach der Untersuchung von Traube:

Das (an Consistenz leicht flüssige) Sputum wird in grosser Menge entleert, hat eine schmutzig grünlich-gelbe Farbe, sondert sich im Speiglase in drei Schichten; die oberste ist grünlich-gelb, undurchsichtig, schaumreich, die mittlere stark durchscheinend, eiweisshaltig, von fast seröser Consistenz, die unterste gelb, undurchsichtig, besteht fast ganz aus aufgequollenen Eiterkörperchen und einem Detritus, welcher schmutzig-gelblichweisse, breiig-weiche Pfröpfe von Hirse-Haferkorn- bis Bohnen-Grösse mit höchst fötidem Geruch enhält; in ihm sind die (pag. 175) beschriebenen Fettsäurenadeln nachweisbar.

Traube unterscheidet an den Pfröpfen 4 Entwickelungsstadien. Im Beginn der Affection, wo sie aufgefunden werden, enthalten sie grösstentheils Eiterkörperchen und Detritus; weiter vorgerückt werden sie schmutzig-grau und behalten diese Farbe, der Detritus innerhalb der eitrigen Masse enthält Fetttröpfchen. Im dritten Stadium bestehen sie grösstentheils aus Detritus, innerhalb dessen neben den Fetttröpfchen die Fettsäurenadeln zerstreut auftreten. Im 4. Stadium sind dieselben zahlreich und zu Bündeln vereinigt.

Bedingung für die Entstehung von Fettsäurenadeln ist, dass das Sputum längere Zeit in den exulcerirten gangränösen Bronchien oder Lungenexcavationen stagnirt hat, wie dies namentlich bei ausgebuchteten und mit grösseren Bronchien nicht zusammenhängenden Höhlen beobachtet wird. Fettsäurenadeln fehlen daher bei grossen mit einem grossen Bronchus zusammenhängenden Höhlen, daher stets rasch expectorirtem Sputum. Während also in dem mortificirten Gewebe bronchiektatischer Höhlen so häufig ein Fäulnissprocess eintritt, wird dieser fast

niemals in tuberculösen Höhlen beobachtet; der Grund hierfür liegt darin, das erstere Höhlen im untern Lappen liegen, und das Secret also schwerer expectorirt werden kann, daher länger stagnirt, als in tuberculösen Höhlen des obern Lappens.

Das Sputum bei Lungengangraen und bei einem zu Bronchiektasie hinzutretenden putriden Process ist noch dadurch von dem Sputum anderer mit Gewebszerstörungen einhergehender Processe (Tuberculose, Lungenabscess) unterschieden, dass es keine elastischen Fasern enthält. Sie scheinen unter der Einwirkung des zersetzenden Stoffes vollständig zerstört zu werden.

Die chemische Untersuchung der Sputa bei Lungengangraen und putrider Bronchitis hat Ammoniak, Schwefelwasserstoff, Leucin und Tyrosin, flüchtige Fettsäuren (Buttersäure) und kleine Mengen von Glycerin ergeben. (Jaffé).

Leyden und Jaffé haben durch Experimente nachgewiesen, dass die oben erwähnten Pfröpfe, Thieren in die Trachea gebracht, inficirend wirken, sobald sie nicht durch Husten entfernt werden. Es traten darnach (bei Kaninchen) lokal begrenzte Pneumonieen, einmal auch Lungengangraen auf. Wesentlich scheinen als Entzündungserreger die Pilzfäden (Leptothrix) zu wirken. Dieselben Organismen entwickeln sich auch im einfachen catarrhalischen Sputum beim Stehen an der Luft, mitunter sogar die gleichen Fettsäurenadeln, wie bei Gangraena pulmonum.

Sputum bei Bronchiektasie.

Es hat den Charakter des schleimig-eitrigen Sputum, ist meist gelblich-grünlich, oder schmutzig-grünlich-weiss gefärbt, wird homogen entleert und bleibt auch im Speiglase confluirend. In der Farbe und Consistenz sowie seinem mikroskopischen Inhalt unterscheidet es sich also nicht von dem Sputum des chronischen Bronchialkatarrhs; hier wie dort wird es durch reichliche Secretion der Bronchialschleimhaut gebildet. Da aber bei der Bronchiektasie (sowohl der cylindrischen, als der sackförmigen, die gewöhnlich beide bei dem gleichen Individuum vereinigt sind), das Bronchialsecret in den erweiterten Bronchien stagnirt, so wird es übelriechend (häufig, wie ich finde, dem Geruch in Seifensiedereien ähnlich); der Geruch ist am intensivsten bei Entleerung des Sputum und wird im Speiglase weniger penetrant. Ferner wird das bronchiektatische Sputum nur in längeren Zwischenräumen, dann aber in grosser

Menge entleert. Da nämlich die Wände einer bronchiektatischen Höhle sehr wenig empfindlich sind, so sammelt sich das Secret so lange in der Höhle an, bis es den in die Höhle mündenden sensibelen Bronchus erreicht. Unter heftigen Hustenanfällen wird es nun entleert, worauf der Kranke wieder Stunden lang Ruhe hat, höchstens hin und wieder ein katarrhalisches Sputum expectorirt, bis nach erneuter Anfüllung der Höhle wiederum ihr Inhalt mit einem Male entleert wird.

Die Menge des Sputum kann innerhalb 24 Stunden ein Pfund und darüber betragen, gewöhnlich wird es in grösserer Menge des Morgens entleert, nachdem während der Nacht das Secret in der Höhle sich angesammelt hat. Durch den üblen Geruch und die periodische Entleerung einer grösseren Menge unterscheidet sich das bronchiektatische Sputum von dem aus tuberculösen Höhlen stammenden.

Im Speiglase trennt sich das bronchiektatische Sputum gewöhnlich in zwei auch drei Schichten, von denen die oberste durchsichtig, sehr flüssig, die untere undurchsichtig, fast rein eitrig, auf dem Boden des Spuckglases ruht; die mittlere Schicht hängt mit der oberen und unteren durch Schleimflocken zusammen.

Bei Abnahme des jede Bronchiektasie begleitenden Bronchialkatarrhs wird weniger Flüssigkeit secernirt, und wenn die Expectoration erleichtert ist, so verliert sich auch der üble Geruch des Sputum, es unterscheidet sich dann fast in nichts von dem schleimig-eitrigen Sputum des gewöhnlichen Bronchialkatarrh. Tritt andrerseits zur Bronchiektasie eine Verschwärung der dilatirten Bronchien hinzu, und wird unter der Einwirkung von pflanzlichen oder thierischen, in die Luftwege gelangten und hier sich weiter entwickelnden Gebilden (namentlich im Sommer) eine faulige Zersetzung der Secrete eingeleitet, so treten die pag. 194 bei der Lungengangraen und der putriden Bronchitis erwähnten Fettsäurenadeln auf.

Die Untersuchung des Circulations-Apparates.

Man beginnt die Untersuchung des Circulations-Apparates mit der Inspection der Herzgegend.

Der Herzstoss.

Die Contraction eines gesunden Herzens giebt sich bei ruhiger Thätigkeit und normaler Lage desselben meistens nur an einer eng umgrenzten Stelle der Brustwand zu erkennen und zwar als eine systolische, ½ bis ¾ höchstens 1 Zoll breite, nie über das Niveau der Rippen hervorragende Elevation im fünften linken Intercostalraume, zwischen Parasternal- und Mamillarlinie; nie ragt der normale Herzstoss, Spitzenstoss*) des Herzens, über diesen Raum nach rechts oder links hinaus.**) Hingegen ist die Stelle des Spitzenstosses nicht immer im 5. sondern zuweilen im 4. Intercostalraume, namentlich bei Kindern; die höhere Lage ist in diesen Fällen bedingt durch den höheren Stand des Zwerchfells in Folge einer stärkeren Zugkraft der

*) Unter der von Traube eingeführten Bezeichnung „Spitzenstoss" versteht man nicht blos den Stoss der Herzspitze, sondern den des ganzen unteren Herzabschnittes; die eigentliche Herzspitze ist von einem schmalen zungenförmigen Fortsatze des linken unteren Lungenrandes bedeckt (Luschka, Engel).

**) Nur bei der Lage auf der linken Seite kann der Herzstoss etwas über die Mamillarlinie hinausrücken (Bamberger, Gerhardt), während bei rechter Seitenlage eine Verschiebung des Herzstosses nach rechts äusserst gering ist (v. Dusch), von Bamberger sogar geläugnet wird. — Bei Kindern findet sich nicht selten der Spitzenstoss noch etwas nach links von der Mamillarlinie.

Lunge; umgekehrt findet sich, (aber sehr selten), der Spitzenstoss im 6. Intercostalraum und zwar nur bei Greisen in Folge verminderter Attractionskraft der Lunge und einer Dehnung der in ihrer Elasticität verminderten grossen (aus dem Herzen entspringenden) Gefässe.

Die Stelle des Spitzenstosses wird beeinflusst durch den wechselnden Zwerchfellsstand bei den Respirationsbewegungen. Bei sehr tiefer Inspiration rückt der Spitzenstoss etwas hinab, bei gleich tiefer Exspiration wieder hinauf, der Maximalunterschied kann die Breite eines Intercostalraums betragen; bei sehr ruhiger Respiration hingegen ist ein Ortwechsel des Spitzenstosses nicht wahrnehmbar.

Der Spitzenstoss ist nicht immer sicht-, aber meistens dem tief in den Intercostalraum eingedrückten Finger fühlbar; er ist nicht sichtbar bei sehr ruhiger Herzthätigkeit, bei sehr resistenter, durch reiches Fettpolster und stark entwickelte Muskulatur bedeckter Thoraxwand, bei engen Intercostalräumen und starker Ueberlagerung des Herzens durch Lunge während tiefer Inspiration. (Die pathologischen Ursachen, welche den Spitzenstoss verschwinden machen, s. pag. 203).

Häufig, bei starker Bedeckung des Herzens durch den linken vorderen Lungenrand fehlt (bei ganz gesunden Individuen) der Spitzenstoss, hingegen ist eine Erschütterung in der Herzgegend und zwar vom 3. bis 6. linken Rippenknorpel und am unteren Theil des Sternum wahrnehmbar. Diese Erschütterung kommt durch die systolische Spannung der Mitral- und Tricuspidalklappe zu Stande, und wird als Klappenstoss bezeichnet (Traube). —

Neben dem Spitzenstoss kann auch ein diffuser Herzstoss bei ruhiger Herzthätigkeit vorhanden sein, oft auch ist nur ein diffuser Herzstoss und kein Spitzenstoss wahrnehmbar. Ist die Herzthätigkeit aber verstärkt, so erscheint neben dem Spitzenstoss immer noch ein diffuser Herzstoss. —

Dass man von der Contraction des Herzens, die, wie die Vivisectionen lehren, an jeder Stelle dem aufgelegten Finger einen fühlbaren Stoss erzeugt, unter normalen Verhältnissen gewöhnlich nur den Stoss der Herzspitze wahrnimmt, ist wesentlich in dem Lageverhältniss des Herzens zur Lunge bedingt. Die ganze Herzbasis ist nämlich von Lunge bedeckt, wodurch der Stoss der Herzbasis eine Schwierigkeit für seine Fortleitung erleidet; diese Schwierigkeit wird noch vermehrt durch die Rückwärtsbewegung der Herzbasis bei der Systole und durch die resistenten Rippen, sowie die bedeutende Dicke der Brustwand (M. pectoralis, Fettgewebe) an den der Herzbasis correspondirenden Thoraxstellen. Der Spitzentheil des Herzens hingegen liegt der Brustwand unmittelbar an, wird vorwiegend aus der kräftigen Muskulatur des linken Ventrikels gebildet, und befindet sich hinter den nachgiebigen Weichtheilen des Intercostalraums, vor Allem aber macht dieser

Theil des Herzens eine systolische Locomotion nach vorn, muss also diese Stelle hervorwölben.

Sind die eben angegebenen, für das Zustandekommen des sichtbaren Basisstosses ungünstigen Bedingungen aufgehoben, so nimmt man neben dem Spitzenstoss auch einen Basisstoss wahr, so z B. bei Kindern mit dünnem und nachgiebigem Thorax, ferner in allen Fällen, wo das Herz in Folge von Retraction des Lungenrandes (bei Schrumpfung der Lunge) mit einer grösseren Fläche dem Thorax unmittelbar anliegt, und endlich bei allen Hypertrophieen des Herzens, namentlich des linken Ventrikels.

In sehr seltenen Fällen ist bei jeder Systole ein doppelter Herzstoss beobachtet worden (Skoda, Bamberger, Leyden). Es ist diese Erscheinung durch eine ungleichzeitige Contraction der beiden Ventrikel bedingt (namentlich evident in dem Leyden'schen Falle; hier entsprach dem ersten Spitzenstoss, welcher durch die Contraction des linken Ventrikel bedingt war, eine Pulswelle in der Radialis, bei dem zweiten Stoss fehlte sie, es musste also der zweite Spitzenstoss durch die Contraction des rechten Ventrikel bedingt sein).

Ursache des Herzstosses.

Bei der Systole des Herzens macht die Herzspitze eine Locomotion nach unten und vorn in Folge eines Rückstosses, den sie dadurch erleidet, dass der Druck, welcher in dem während der Diastole prall mit Blut gefüllten Herzen auf die Wände des Herzens gleichmässig wirkt, in der Systole plötzlich an den arteriellen Ostien durch die Entleerung des Blutes geringer wird als an der ihnen gegenüberliegenden Herzspitze. (Diese Druckdifferenz ist es, welche in gleicher Weise einem frei hängenden, mit Wasser gefüllten Cylinder, in dem Augenblicke, wo man das an ihm befindliche Abflussrohr öffnet, eine Bewegung in der der Abflussöffnung entgegengesetzten Richtung ertheilt, welche ferner das Segner'sche Wasserrad in Bewegung setzt und den Rückstoss der Schiessgewehre und Kanonen nach der Entladung bewirkt (Gutbrodt, Skoda.) — Diesen Rückstoss würde man aber in der normal zur Beobachtung kommenden Stärke nicht fühlen, wenn nicht hinzukäme: die Erhärtung und die Zunahme des Dickendurchmessers des Herzens im Beginn der Systole. (Arnold, Kiwisch, Ludwig).

In dieser Weise lassen sich die Theorieen von Gutbrodt, Skoda und von Arnold über die Ursache des Herzstosses, wie

ich glaube, sehr wohl vereinigen; jede dieser Theorieen für sich allein bleibt für gewisse pathologische Erscheinungen der Herzthätigkeit die Erklärung schuldig, beide Theorieen zusammen erklären alle.

Die hauptsächlichsten Einwände gegen die Guthrodt-Skoda'sche Theorie sind: 1. Das physikalische Princip des Rückstosses ist auf das Herz nicht anwendbar, weil die Wände, welche den Druck in der der Ausflussöffnung (arterielle Ostien) entgegengesetzten Richtung erleiden sollen, zugleich diejenigen sind, welche durch ihre Contraction den Druck erzeugen; selbst wenn also ein Rückstoss der Spitze erzeugt wird, so müsste er dadurch aufgehoben werden, dass das Herz sich von der Spitze nach der Basis zu contrahirt, also einen Gegendruck übt. (Bamberger, Kürschner, Scheiber u. A.). —

Dieser Gegendruck wird aber zum Theil durch die systolische Locomotion des Herzens nach abwärts überwunden, vor Allem aber contrahirt sich das Herz, wie Skoda zeigt, nicht blos von der Spitze nach der Basis, also in der dem Rückstosse entgegengesetzten Richtung, sondern es rücken alle sich contrahirenden Theile des Herzens concentrisch vor, wodurch die Erhöhung des Seitendrucks gleichmässig vertheilt wird; und in diesem Falle befinden sich die Herzwände dann in ganz denselben Verhältnisse, wie die Wände eines Wassercylinders, — unter einem gleichmässigen Druck.

2. Der zweite Einwand bezieht sich darauf, dass die Herzspitze gar nicht die der Ausflussöffnung gegenüberliegende Stelle sei, welche vom Rückstoss getroffen werden könne, sondern es sei eine Stelle der rechten Kammerwand (Scheiber); der Rückstoss von der Abflussöffnung des Pulmonalostium falle nämlich gegen die der Arterienmündung gegenüberliegende Wand des rechten Ventrikels, der Rückstoss von der Abflussöffnung des Aortenostium hingegen stets unmittelbar gegen die Herzspitze; demnach sei also die Resultirende dieser beiden Rückstösse mehr rechts gelegen. Nur bei pathologischen ungleichmässigen Vergrösserungen der einzelnen Herzabtheilungen ändern sich selbstverständlich diese Verhältnisse. —

Dieser Einwand wird nach Skoda zum Theil dadurch entkräftet, dass die Aorten- und Pulmonalostien nicht in einer Ebene liegen; bei dem verwickelten Verlauf der Herzmuskelfasern aber könne man sich, (wie Skoda ausführt), das Herz sehr wohl als einen einkammerigen Schlauch denken, in welchem das durch die arteriellen Ostien abfliessende Blut einen Druck auf den ihnen gegenüberliegenden unteren Theil des Herzens ausübt, welcher in seiner Grösse gleich ist der Summe des Querschnitts der beiden einander überlagernden Pulmonal- und Aortenostien; dieser Druck vertheile sich auf die Fläche des unteren in der Systole conischgeformten Herzabschnittes, so dass es also durchaus nicht nothwendig scheine, diesen Rückstoss als nur die eigentliche Herzspitze treffend anzunehmen.

Experimentell hat Hiffelsheim den Rückstoss an mit Wasser gefüllten Kautschukherzen, die ihren Abfluss in eine künstliche Aorta hatten, nachgewiesen. Die Stärke des Rückstosses verhielt sich proportional zu der Menge der Flüssigkeit, der Dicke der Wand und dem Durchmesser des künstlichen Aortenostium. — Dass aber dieser Rückstoss nicht die einzige Ursache des Herzstosses sein kann, geht aus der experimentellen Thatsache hervor, dass der Herzstoss auch

fortbesteht an einem durch Unterbindung der beiden Hohlvenen blutleer gemachten Herzen (Chauveau), eine Beobachtung, die ich bei eigenen Versuchen mit Unterbindung der Hohlvenen und der Aorta und Pulmonalis bestätigt gefunden habe. —

Einige klinische Thatsachen, welche aus der Gutbrodt-Skoda'schen Theorie sich ganz allein befriedigend erklären lassen, während sie nicht erklärbar sind nach anderen Theorieen, werden pag. 203ff. erwähnt werden.

Pathologische Abweichungen des Spitzenstosses.

Sie betreffen die Lage, Stärke, Breite und Ausdehnung des Spitzenstosses.

1. Die Lage des Spitzenstosses wird bei ganz normalem Herzen verändert durch Dislocation des ganzen Herzens. Diese kann bedingt sein:

a. durch abnormen Inhalt im linken Pleurasack, Flüssigkeit oder Gas. Ist die linke Lunge durch Flüssigkeit comprimirt, und nimmt letztere an Menge noch zu, so wird das Mediastinum anticum und mit ihm das Herz nach rechts, in extremen Fällen bis selbst in die rechte Mamillarlinie herübergedrängt; (ähnlich, aber nie so bedeutend wirkt der linksseitige Pyo-Pneumothorax). Mit der beginnenden und fortschreitenden Resorption des Exsudates und gleichzeitiger Wiederexpansion der linken Lunge rückt das Herz, falls es nicht an der dislocirten Stelle Verwachsungen eingegangen ist, allmählig an die normale Stelle zurück.

Bei sehr grossem rechtsseitigen pleuritischen Exsudat oder Pyo-Pneumothorax wird das Herz etwas über seine normale Grenze nach links hin dislocirt. — Die Richtung der Herzaxe bleibt bei der Dislocation des Herzens von links nach rechts gewöhnlich die normale, so dass also die Spitze immer am meisten nach links liegt; (in einem einzigen Falle habe ich eine Ausnahme hiervon gefunden, das Herz lag ganz vertical in der rechten Mamillarlinie). Der Herzstoss ist in diesen Fällen meistens in Folge der durch ein pleuritisches Exsudat für die Entleerung des rechten Ventrikel gegebenen Widerstände stärker; oft sieht man eine grössere Fläche des Herzens pulsiren.

b. Die Dislocation kann bedingt sein durch eine Veränderung in dem Stande des Zwerchfells. Bei Tiefstand des Zwerchfells (in Folge von Lungenemphysem) rückt das Herz hinab, bei Hochstand des Zwerchfells (in Folge von Schrumpfungen der linken Lunge durch chronische interstitielle Processe, durch Atelectase der Lunge nach Resorption lang bestandener

Pleuraexsudate, ferner bei Heraufdrängung des Zwerchfells durch Volumszunahme der Unterleibsorgane, Leber-, Milz-, Uterus-Ovarium-Geschwülste, durch hochgradige Ascites oder Meteoris mus) rückt das Herz höher hinauf und kann in extremen Fällen im 3. Intercostalraume mit seiner Spitze pulsiren.

Bei Schrumpfungen der linken Lunge findet sich der Spitzenstoss nicht nur höher, sondern auch häufig über die Mamillarlinie nach links hinaus, weil (wie das Zwerchfell, so auch) das Mediastinum in die verkleinerte Brusthöhle stärker hineingezogen wird. Bei Schrumpfung der rechten Lunge rückt das Herz mit dem Mediastinum anticum nach rechts, in extremen Fällen bis selbst jenseits des rechten Sternalrandes.

Congenitale Anomalie der Herzlage findet sich beim Situs viscerum inversus. Die gewöhnliche Form dieses Situs inversus, (die ich gegenwärtig an einem sonst vollkommen gesunden Manne beobachte), ist, dass das Herz und die Milz rechts, die Leber links liegt. Das Herz zeigt beim Situs inversus in Bezug auf die Lage der einzelnen Theile dieselben Verhältnisse wie bei der normalen linken Lage.

c. Die Lage des Spitzen- resp. Herzstosses wird ferner verändert durch Grössezunahme des Herzens, Hypertrophie mit Dilatation. Betrifft diese den linken Ventrikel, so wird derselbe sowohl breiter als länger, und der Spitzenstoss rückt daher im Breitendurchmesser über die Mamillarlinie nach links bis selbst in die Axillarlinie, im Längendurchmesser rückt er herab in den 6. und 7. selbst 8. Intercostalraum.

Bei rechtsseitiger Hypertrophie mit Dilatation nimmt das Herz an Breite zu, und es rückt der Herzstoss über die normale Grenze nach rechts bis selbst jenseits des rechten Sternalrandes hinaus, selbst bis in die rechte Mamillarlinie. Bei den mässig grossen Dilatationen des rechten Ventrikel ist der Herzstoss nach rechts hin wegen der gegen das Sternum zu enger aneinanderliegenden, daher resistenter werdenden Rippen nie so deutlich sichtbar, als er nach links hin bei gleich grossen linksseitigen Dilatationen des Herzens sichtbar ist.

Bei rechtsseitiger Dilatation überragt der Herzstoss aber auch nach links hin und nach unten die normale Grenze, er rückt etwas hinaus über die Mamillarlinie und nach unten zuweilen in den 6. Intercostalraum. Beides ist wesentlich durch eine Lageveränderung des Herzens in Bezug auf seine Richtungslinie zur Körperaxe bedingt; das Herz nimmt bei bedeutenden rechtsseitigen Dilatationen eine mehr horizontale Lage ein. — Bei hochgradiger linksseitiger Hypertrophie und Dilatation ist der Herzstoss, wenn auch überwiegend nach links, so doch auch nach rechts über seine normale Grenze hinaus wahrnehmbar.

2. Die Stärke des Herzstosses, unter ganz normalen Verhältnissen bei verschiedenen Menschen sehr verschieden, ist ceteris paribus abhängig von dem Grade der Herzthätigkeit. Der Herzstoss kann pathologisch abgeschwächt werden bis zum Verschwinden (für Gesicht und Gefühl), und anderseits so verstärkt werden, dass ein grösserer Theil der Brustwand durch ihn erschüttert und gehoben wird.

Abschwächung des Herzstosses (bis selbst zur Unfühlbarkeit desselben) findet sich (ausser den schon pag. 199 erwähnten physiologischen Ursachen):

a. bei Leistungsabnahme des Herzens (in Folge von fettigen Erkrankungen des Herzmuskels, oder sogenannten parenchymatösen [albuminösen] Infiltrationen der Muskelfasern bei Myocarditis, und im Verlaufe schwerer acuter Krankheiten, sowie bei Atrophie der Muskelfasern [selten], ferner in Folge von abnorm geringer Innervation, vorübergehend z. B. in der Ohnmacht, mehr dauernd und häufiger wiederkehrend als begleitende Erscheinung verschiedener Nervenleiden, und endlich als Lähmungserscheinung des Nervensystems ante mortem);

b. bei Abdrängung des Herzens von der Brustwand durch ein Medium, welches sich entweder zwischen Herz und Herzbeutel interponirt, (Flüssigkeit oder Gas im Herzbeutel, letzteres sehr selten), oder welches das Herz bedeckt, (die emphysematös ausgedehnte Lunge), oder welches endlich sich zwischen Herz und Brustwand legt, (pleuritische Exsudate, Pneumothorax); doch wird in Folge der Dislocation, welche das Herz durch letztgenannte Zustände erfährt, der Herzstoss an einer anderen Stelle sichtbar, falls der Ort, nach welchem hin die Verschiebung stattgefunden, einer Perception des Herzstosses günstig ist;

c. bei Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel. — In diesen Fällen fehlt der Herzstoss ganz wegen der Unmöglichkeit der systolischen Locomotion des Herzens nach unten und vorn, und statt der Hervorwölbung durch den Spitzenstoss kommt eine systolische Einziehung in der Gegend desselben zu Stande (s. pag 210ff.).

Endlich beobachtet man bei sehr hochgradiger Stenose des Aortenostium und Stenose des Ostium venosum sinistrum zuweilen ein Fehlen des Spitzenstosses; der Basisstoss ist selbstverständlich bei beiden Zuständen sogar in viel grösserer Stärke und Ausdehnung wahrnehmbar (wegen der consecutiven Hypertrophie des Herzens) als normal.

Das Fehlen des Spitzenstosses bei hochgradiger Stenose des Aortenostium lässt sich nur erklären aus der Gutbrodt-Skoda'schen Theorie über die Ursache des Spitzenstosses. Die Stärke des Rückstosses hängt nämlich ab ausser von der Kraft, mit welcher der Ventrikel seinen Inhalt in das Arteriensystem entleert, auch von der Schnelligkeit und Menge des ausströmenden Blutes (Gutbrodt, Hiffelsheim), also von dem Durchmesser der Abflussöffnung. Wird dieser Durchmesser bei einer Stenose des Aortenostium geringer, so wird der Abfluss des Ventrikelblutes in der Zeiteinheit geringer, die Druckerniedrigung an der Abflussöffnung wird also nicht so bedeutend, als bei normalem Ostium, mithin ist auch die systolische Druckdifferenz zwischen Aortenostium und der gegenüberliegenden Herzspitze nicht so bedeutend, als im normalen Zustande, es muss also auch der Rückstoss der Herzspitze, d. h. die systolische Locomotion derselben nach unten und vorn geringer werden als im normalen Zustande, selbst so gering, dass sie nicht mehr als Spitzenstoss wahrnehmbar wird.

In gleicher Weise lässt sich der bei hochgradiger Stenose des Ostium venosum sinistrum in Folge der hierdurch bedingten geringeren Füllung des linken Ventrikels fehlende Spitzenstoss aus der abnorm geringen systolischen Druckdifferenz zwischen Aortenostium und Herzspitze erklären.

Eine Verstärkung des Herzstosses wird bedingt durch jede Verstärkung der Herzcontraction, daher schon im normalen Zustande durch psychische Erregungen, stärkere Körperbewegungen, ferner pathologisch durch alle fieberhaften Zustände, durch entzündliche Krankheiten des Herzens, Endocarditis, Pericarditis (bei letzterer aber nur so lange, als noch kein Exsudat in erheblicher Menge die Perception des Herzstosses erschwert), ferner bei mannigfachen sogenannten Neurosen des Herzens, die sowohl selbstständig für sich bestehen, als namentlich Krankheiten der verschiedensten Art begleiten können, demnächst unter Verhältnissen, welche die Fortleitung des Herzstosses an die Brustwand begünstigen, also Verdichtungen des oberen Lungenlappen, Retraction des linken Lungenrandes, vor Allem aber durch Zunahme der Muskelsubstanz (Hypertrophie) des Herzens.

Der Herzstoss ist um so stärker, je mehr die Hypertrophie der Muskelsubstanz die Dilatation der Herzhöhle überwiegt; nimmt die Hypertrophie nicht mehr zu, sogar in einem späteren Stadium ab (durch fettige Entartung der Muskelfasern), und überwiegt dann die Dilatation, so wird der Herzstoss schwaeb, so bei allen Herzfehlern in ihrem späteren Verlauf.

Der Herzstoss ist stärker bei Hypertrophie des linken als des rechten Ventrikel. Bei jeder beträchtlichen linksseitigen

Hypertrophie wird der Herzstoss hebend, in sehr hochgradigen Fällen wird oft der grösste Theil der linken vorderen Thoraxfläche mit wahrnehmbarer Erschütterung gehoben; in der Diastole springt der elevirte Theil wieder mit Kraft zurück; nie wird ein solch hebender Herzstoss bei rechtsseitiger Hypertrophie beobachtet, weil bei letzterem die Dickenzunahme der Herzmuskels ceteris paribus nie die Intensität der linksseitigen Hypertrophie erreicht, sondern die Dilatation der rechten Herzhöhle häufig überwiegt. Auch ist in sehr vielen Fällen die Perception einer Verstärkung des Herzstosses bei Hypertrophien des rechten Ventrikels weniger deutlich, weil die anatomische Lage desselben für die Fortleitung des Herzstosses ungünstiger ist (vgl. pag. 202), als bei Hypertrophieen des linken Ventrikel. Ist aber auch die Verstärkung des Herzstosses bei rechtsseitiger Hypertrophie für die Inspection nicht stets deutlich, so ist sie es doch stets für die Palpation bei auf das Sternum aufgelegter Hand. Am stärksten wird ceteris paribus der Herzstoss bei Hypertrophie des gesammten Herzens.

Man bezeichnet die Hypertrophie mit Dilatation auch als excentrische Herzhypertrophie. Die sogenannte concentrische Hypertrophie (Dickenzunahme der Herzwand bei verkleinerter Höhle) ist nur Leichenerscheinung.

Hypertrophieen des Herzens sind fast stets die Folge von Widerständen im Kreislauf*); um diese Widerstände zu überwinden, wird eine verstärkte Leistung nothwendig, und wie jeder stark angestrengte Muskel nimmt auch der Herzmuskel an Masse zu.

Hypertrophieen des linken Ventrikel entstehen bei Widerständen im Aortensystem, Hypertrophieen des rechten bei Widerständen im Pulmonalsystem. — Die Hypertrophie wird ceteris paribus um so stärker, je näher der Widerstand dem Ventrikel liegt. —

Hypertrophieen des linken Ventrikel können bedingt sein durch die Verödung einer grösseren Capillarprovinz, z. B. bei der Nierenschrumpfung (Traube), ferner bei Sklerose im Aortensystem, bei atheromatösem Processe in der Aorta, Stenosen der Aorta, Aneurysmen der Aorta, Insufficienz der Aortenklappen und Stenose des Aortenostium.

Hypertrophieen des rechten Ventrikel entstehen:

1. in Folge von Ueberfüllung des Lungenkreislaufs. In dieser Weise wirken die Klappenfehler an der Mitralis (Insufficienz und Stenose; um trotz der Ueberfüllung des pulmonalen Strombettes seinen Inhalt in dasselbe zu entleeren, nimmt der rechte Ventrikel an Muskelmasse zu;

---

*) Herzhypertrophieen ohne mechanische Hindernisse im Kreislauf, lediglich durch häufig verstärkte Herzthätigkeit hervorgerufen, sind sehr selten.

2. in Folge von Verödung eines grösseren Theiles der Lungencapillarbahn.

In dieser Weise bewirken Hypertrophie des rechten Ventrikels: das vesiculäre Lungenemphysem, Schrumpfungen der Lunge durch chronische interstitielle Processe, dauernde Compression der Lunge durch pleuritische Exsudate, durch scoliotische und kyphotische Verkrümmungen der Wirbelsäule. In diesen Fällen muss der rechte Ventrikel an Muskelmasse zunehmen, um das überfüllte, kleiner gewordene Stromgebiet der Pulmonalbahn (gleichbedeutend mit einer Verengerung des Querschnitts des Pulmonalbetts) noch stärker auszudehnen und so seinen Inhalt zu entleeren.

3. in Folge von Klappenfehlern am Pulmonalarterienostium (Stenose des Pulmonal-Conus, oder der Pulmonalarterie in ihren weiteren Verzweigungen, Insufficienz der Pulmonalklappen (äusserst seltene Affektionen), und bei Insufficienz der Tricuspidalklappe. Bei letzterer Affection jedoch ist die rechtsseitige Hypertrophie wohl wesentlich die Folgeerscheinung des zugleich bestehenden Mitralklappenfehlers; (ob eine Hypertrophie des rechten Ventrikels auch bei einer ganz uncomplicirten Tricuspidalklappeninsufficienz vorkomme, ist bei der grossen Seltenheit eines solchen Falles nicht sicher entscheidbar. In einem Falle eigener Beobachtung war klinisch eine solche Hypertrophie nicht nachweisbar).

Bestehen Circulationshindernisse sowohl im Aorten- als Pulmonalsystem (z. B. bei Aorten- und Mitralklappenfehlern), so tritt eine Hypertrophie des linken und rechten Ventrikel ein.

Auch Hypertrophieen der Vorhöfe kommen dann zu Stande, wenn letztere wegen Verengerung des Atrioventricularostium ihren Inhalt nur ungenügend entleeren können, oder wenn wegen Insufficienz der Atrio-Ventricularklappen eine systolische Regurgitation des Blutstroms aus dem Ventrikel in den Vorhof und dadurch Ueberfüllung desselben eintritt, (also ebenfalls Widerstände für die vollkommene Entleerung gegeben sind), daher z. B. Hypertrophie und Dilatation des linken Vorhofs bei Stenose und Insufficienz der Mitralis.

3. Breite und Ausdehnung des Herzstosses. Ein Herzstoss, dessen Breite innerhalb des fünften Intercostalraums mehr als einen Zoll beträgt, der also entweder die Mamillarlinie nach links oder die Parasternallinie nach rechts überschreitet, (vorausgesetzt, dass keine Dislocation des Herzens vorhanden), weist stets auf Hypertrophie des Herzens hin.

Der Herzstoss kann ferner bei Herzhypertrophieen in zwei selbst in drei Intercostalräumen sicht- und fühlbar sein, er kann bei linksseitigen hochgradigen Hypertrophieen in diesen Intercostalräumen in mehr oder minder bedeutender Stärke bis selbst in die Axillarlinie, bei rechtsseitigen Hypertrophieen von der linken bis in die rechte Mamillarlinie herüber reichen.

Aber auch, ohne dass das Herz hypertrophisch ist, kann der Herzstoss auf zwei Intercostalräume ausgebreitet sein, sobald nämlich das Herz in Folge von Retraction der Lunge (durch Schrumpfungsprocesse) dem Thorax mit einer grösseren Fläche unmittelbar anliegt. Nie aber überschreitet in solchen Fällen der Spitzenstoss die Mamillar- oder Parasternallinie, wodurch allein schon (ganz abgesehen von den übrigen Untersuchungsergebnissen) eine Verwechselung mit Herzhypertrophie unmöglich wird.

Die bisher betrachteten Zeichen, welche der Herzstoss giebt, gestatten stets den diagnostischen Schluss, ob das Herz normal liegt, ob es hypertrophisch und dilatirt ist, oder nicht, ob die Hypertrophie dem linken oder dem rechten Ventrikel oder beiden zugleich angehört, und mit fast ausnahmloser Sicherheit namentlich dann, wenn man der Inspection (und Palpation) des Herzstosses auch die Inspection der Arterien hinzufügt (s. pag. 212); mässige Hypertrophieen des rechten Ventrikel jedoch können für die Inspection zuweilen nicht erkennbar sein, wenn nämlich das Herz durch die emphysematöse Lunge bedeckt ist.

Systolische Pulsationen (theils vom Herzen, theils von den grossen Gefässen abhängig).

1. Systolische Pulsation im Epigastrium.

Sie kann gleichzeitig mit dem an normaler Stelle befindlichen Spitzenstosse zur Beobachtung kommen, oder sie besteht für sich allein und in der Herzgegend ist dann kein Stoss wahrnehmbar. Erstere Erscheinung beobachtet man sehr häufig bei verstärkter Herzthätigkeit, sie ist dann nur der fortgeleitete Herzimpuls und verschwindet wieder in der Herzruhe.

In einer zweiten Reihe von Fällen ist die epigastrische Pulsation nur der fortgeleitete Puls der Abdominalaorta; es sind in solchen Fällen entweder Bedingungen vorhanden, welche den Puls der Abdominalaorta verstärken, also Hypertrophie des linken Ventrikels aus irgend einer Ursache (mit Ausnahme der Stenose des Aortenostium), oder der Abdominalaortenpuls ist nicht verstärkt, sondern nur seine Fortleitung ist erleichtert durch dünne, schlaffe Bauchdecken (daher oft wahrnehmbar bei Frauen nach häufigen Geburten), oder durch den gut leitenden, vergrösserten oder tiefer stehenden linken Leberlappen.

Eine durch den Abdominalaortenpuls bedingte epigastrische

Pulsation erscheint um einen Moment später als der Herzimpuls, ist auch häufig nicht blos auf das Epigastrium beschränkt, sondern auf eine grössere Fläche des Bauchraums ausgebreitet; und in den Fällen von Aneurysmen der Aorta abdominalis (auch der Arteria coeliaca) kann sogar der grösste Theil des Abdomen pulsiren.

Der Nachweis einer durch die Abdominalaorta bedingten epigastrischen Pulsation ist darum sehr leicht, weil man die Abdominalaorta fühlen kann, wenn die Musc. recti durch starke Spannung die Palpation nicht etwa erschweren. Durch Compression der Abdominalaorta an einer tiefer gelegenen Stelle kann man sogar den epigastrischen Puls verstärken.

Systolische Pulsation im Epigastrium bei tiefer als normal liegendem und schwachem selbst fehlendem Herzstoss kommt bei Tiefstand des Diaphragma vor, namentlich wenn zugleich der (nach vorn liegende) rechte Ventrikel hypertrophisch ist. Diese beiden Bedingungen sind in den höheren Graden des chronischen vesiculären Lungenemphysem vorhanden. Mit dem Tieferrücken des Herzens und einer zugleich zu Stande kommenden mehr verticalen Richtung desselben liegt der rechte hypertrophische Ventrikel näher dem innern Rande des linken Rippenbogens und dem processus xyphoideus an und wölbt diese Theile in der Systole hervor.

Der Einwand, dass die epigastrische Pulsation beim Emphysem nicht dem rechten Ventrikel angehören könne, weil derselbe nicht in die Gegend des Epigastrium rücke (Friedreich), sondern durch die Abdominalaorta bedingt sei, wird durch die Beobachtung widerlegt, dass man bei mageren Bauchdecken das Herz nicht selten durch das Epigastrium hindurch fühlen kann, namentlich während der systolischen Erhärtung und Formveränderung. — In Fällen, wo ausser der epigastrischen Pulsation auch noch ein Spitzenstoss erscheint, ist derselbe immer sehr schwach und an einer tieferen und mehr dem innern Rande des Rippenbogens sich nähernden Stelle wahrnehmbar. Hierdurch, sowie durch Obductionsbefunde an gefrorenen Leichen wird auch der obengenannte Einwand widerlegt, dass das Herz beim Lungenemphysem keine Seitwärtsbewegung mache.

(Ueber die in seltenen Fällen durch eine Pulsation der Lebervenen bedingte systolische Elevation in der oberen Bauchgegend s. pag. 220).

2. Systolische Pnlsation der grossen Gefässe.

Hierher gehören die Pulsationen der Aorta, Subclavia und die pulsirenden Aneurysmen der Aorta (A. ascendens, Arcus Aortae und A. descendens). —

Pulsationen der Aorta und Subclavia werden schon sichtbar bei jeder starken Hypertrophie des linken Ventrikels; die Pulsationen erscheinen an denjenigen Stellen am deutlichsten und dort auch dem palpirenden Finger fühlbar, wo die Arterien der Thoraxwand am nächsten liegen, und zwar die Aorta im zweiten rechten Intercostalraum an der Sternalinsertion der 3. Rippe, auch noch etwas tiefer, die Subclavia unterhalb des Schlüsselbeins.

Noch viel stärker ist die Pulsation, wenn die Aorta (selten die Subclavia) aneurysmatisch ausgedehnt ist. Das (fast am häufigsten vorkommende) Aneurysma der Aorta ascendens erscheint als pulsirende Geschwulst im 2. rechten Intercostalraume hart am Sternum, das des Aortenbogens am Manubrium sterni, aber je nach dem Umfang der aneurysmatischen Erweiterung verschieden weit nach links herüber reichend, das Aneurysma der Aorta descendens an der linken hinteren Thoraxfläche in der Gegend der unteren Brustwirbel.

Diese Angaben gelten jedoch nur für die mässig grossen, nicht für die sehr bedeutenden Aneurysmen der betreffenden Abschnitte der Aorta. Bei sehr grossen Aneurysmen z. B. des Arcus aortae habe ich die ganze linke Thoraxwand pulsiren sehen, je nach der Stelle ferner, wo im Verlaufe des Bogens der Aorta (ob Convexität oder Concavität) die aneurysmatische Ausdehnung statt hat, variiren die äusseren Erscheinungen in Bezug auf Ort und Umfang der Pulsation. Das Gleiche gilt für die Aneurysmen der Aorta descendens. Fast nur constant ist der oben angegebene Ort der Pulsation für das Aneurysma der Aorta ascendens, doch habe ich in einem Falle eines auf die Aorta ascendens beschränkten Aneurysma die pulsirende Geschwulst sich bis über den linken Sternalrand hinaus erstrecken sehen. — Die (seltenen) Aneurysmen der Abdominalaorta bedingen sichtbar rhythmische Elevation des Abdomen. Ihre Diagnose ist unmittelbar gegeben, da sowohl die sackartig als die (wie in einem Falle meiner eigenen Beobachtung) cylindrisch ausgedehnte Abdominalaorta der Palpation zugänglich ist.

Alle diese Pulsationen sind entweder genau isochron mit dem Herzimpuls oder erscheinen unmittelbar nach ihm. — So lange die Aneurysmen noch nicht so gross geworden sind, dass sie die Brustwand emporwölben, gründet sich die Diagnose, dass es sich bei diesen pulsirenden Stellen wirklich um Aneurysmen und nicht um einen blos fortgeleiteten Herz- oder verstärkten Arterienpuls handle, zum Theil darauf, dass der zwischen den beiden pulsirenden Centren, nämlich der pulsirenden Arterie und dem Herzimpuls liegende Theil des Thorax keine Pulsation zeigt. Andere Differentialzeichen gehören dem Gebiete der Palpation (s. pag. 226), Percussion und Auscultation an.

Ueber die häufig sicht- besser fühlbare **Pulsation** im 2. linken Intercostalraum, welche der **Pulmonalarterie** angehört, s. pag. 226.

Den systolischen Elevationen stehen gegenüber die **systolischen Einziehungen** einer grösseren oder kleineren Stelle in der Regio cordis entweder bei zugleich **bestehendem oder bei fehlendem Herz-Spitzenstosse.**

a. die **zugleich** mit dem an normaler Stelle befindlichem Spitzenstoss wahrnehmbaren systolischen **Einziehungen** finden sich im 3. und 4. Intercostalraume zuweilen bei ganz normalem Herzen, namentlich gesteigerter Thätigkeit desselben, gewöhnlicher bei einem hypertrophischen Herzen, welches, indem es den vorderen linken Lungenrand zurückgeschoben hat, mit grösserer Oberfläche der Brustwand anliegt, häufiger ferner bei jugendlichen Individuen, namentlich Kindern mit sehr dünnem Thorax, als bei Erwachsenen mit dickem, wenig nachgiebigem Thorax. Man sieht dann bei starker Herzthätigkeit mit jeder Systole eine wellenförmige, rasch vorüberschreitende Bewegung von oben nach unten, indem zuerst der 3. dann der 4. Intercostalraum einsinkt. Diese Erscheinung erklärt sich höchst wahrscheinlich daraus, dass gleichzeitig mit der systolischen Locomotion der **Herzspitze** (nach links unten und **vorn**) eine Rückwärtsbewegung der **Herzbasis** nach rechts und **hinten** erfolgt. Hierdurch entsteht zwischen Herzbasis und Brustwand ein leerer Raum, der durch Einsinken der betreffenden Stelle der Thoraxwand ausgeglichen wird. Eine diagnostische Bedeutung haben diese Einziehungen nicht.

In vollkommen befriedigender Weise ist allerdings dieses so häufige Phänomen der systolischen Einziehung der Intercostalräume oberhalb des Spitzenstosses nicht erklärt, und namentlich der Einwand **Friedreich's** ganz berechtigt, dass bei der systolischen Locomotion der Herzspitze nach abwärts an die Stelle, welche der eben sich contrahirende Theil des Herzens verlässt und dadurch das den leeren Raum ausfüllende Einsinken veranlassen solle, sofort ein anderer in der gleichen Contraction sich befindender Theil des Herzens nachrückt. **Friedreich** glaubt, dass möglicherweise die höher gelegenen Theile des Herzmuskels in der Systole eine geringere Volumszunahme in ihrem Dickendurchmesser erfahren, als die unteren und dadurch das Einsinken der Intercostalräume veranlassen.

b. Wichtiger ist die seltener vorkommende **systolische Einziehung** bei vollkommen **fehlendem** Spitzenstoss. In diesen Fällen sinkt mit jeder Systole des Herzens der fünfte

Intercostalraum ein, statt dass er hervorgehoben werden sollte, und zwar ist diese Erscheinung entweder auf den Parasternalraum des 5. Intercostalraumes beschränkt, wo sonst normal der Spitzenstoss erscheint, oder das systolische Einsinken betrifft einen grösseren Theil der Herzgegend, so dass selbst die Rippenansätze und der untere Theil des Sternum eingezogen werden. Dieses Phaenomen ist pathognomonisch für die Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel (Skoda) resp. des Herzbeutels mit dem Bindegewebe des Sternum und dem Diaphragma. In welchem Grade und in welcher Ausdehnung die Verwachsung besteht, lässt sich ungefähr aus der In- und Extensität der Einziehung ermessen; ist beispielsweise das Herz mit dem Herzbeutel und der Wirbelsäule einerseits, dem Sternum anderseits verwachsen, so ist die systolische Locomotion des Herzens nach unten und vorn gehindert, und bei der systolischen Verkürzung aller Durchmesser muss das Herz, indem die Wirbelsäule den festen Punkt bildet, den untern Theil des Sternum gegen die Wirbelsäule ziehen; besteht noch eine Verwachsung mit dem Rippenzellgewebe, so werden auch die Rippen eingezogen, und ist das Herz in seiner Totalität mit der ganzen Nachbarschaft verwachsen, so erstreckt sich die systolische Einziehung auf eine grössere Fläche des linken unteren Thoraxabschnittes. Stets aber ist zur Ueberwindnng dieses bedeutenden Widerstandes eine kräftige Herzaction nothwendig. Auf die Gegend der Herzspitze beschränkte Einziehungen können jedoch schon durch sehr geringe Verwachsungen (in einem Falle von Traube durch einen einzigen Bindegewebsstrang zwischen Herz und Herzbeutel) entstehen, sobald diese Verwachsungen die systolische Abwärtsbewegung des Herzens hemmen.

Traube hat auch einen Fall beschrieben, wo eine systolische Einziehung ohne jede Verwachsung des Herzens mit dem Pericardium bestand. Als Ursache derselben fand sich bei der Obduction eine congenitale Falte, welche längs der hinteren Wand des Herzens vom oberen Ende der Pulmonalarterie zum linken Vorhof lief und so gelagert war, dass sie die systolische Bewegung des Herzens nach links und unten hindern oder wenigstens beschränken musste. —

Wenn das Herz in seiner Thätigkeit erlahmt, so verschwinden die systolischen Einziehungen trotz beträchtlicher Verwachsung des Herzens. So habe ich bei einer fast totalen Verwachsung, die ich bei der Obduction eines im asphyctischen Stadium der Cholera Gestorbenen fand, während des Lebens keine Spur von Einziehung beobachtet (der Herzstoss war nicht wahrnehmbar).

Die bei der Verwachsung des Herzens in der Systole gegen die Wirbelsäule retrahirte Stelle der Brustwand springt in der Diastole wieder in ihre Lage zurück; betraf die systolische Einziehung nur die Stelle, wo sonst der Spitzenstoss erscheint, so wölbt sich diese in der Diastole kräftig hervor, es erscheint also ein diastolischer Herz- oder Spitzenstoss (Skoda); es ist dies die einzige Ausnahme von der Regel, dass der Spitzenstoss systolisch ist.

Inspection der Arterien.

Die verstärkten Pulsationen der Aorta bei linksseitigen Herzhypertrophieen und Aneurysmen sind bereits erwähnt worden. In gleicher Weise zeigen auch die weiteren Verzweigungen der Aorta, die Carotis, Subclavia u. s. w. an ihrem Puls den Grad der Herzthätigkeit an.

In der ruhigen Herzthätigkeit sieht man die Halsarterien nur schwach pulsiren, der Carotispuls erscheint nur in der Fossa intersternocleidomastoidea, der Puls der Art. brachialis und radialis nur bei geeigneter Armhaltung. Bei physiologisch verstärkter Herzthätigkeit wird der Arterienpuls entsprechend stärker, namentlich deutlicher sichtbar an den grossen Arterien. Ist hingegen die Herzthätigkeit sehr bedeutend verstärkt in Folge von linksseitiger Ventrikel-Hypertrophie, so ensteht ein sehr starker, die Umgebung hebender Arterienpuls; in solchen Fällen erscheint schon durch die Halsbedeckung hindurch der erschütternde Carotidenpuls, selbst kleinere, sonst kaum sichtbare Arterien, z. B. die Temporalis, ebenso die kleinen Arterien im Gebiete der Brachialis und Cruralis pulsiren sichtbar, erscheinen dilatirt und geschlängelt. Charakteristisch steht diesen Folgeerscheinungen einer linksseitigen Herzhypertrophie in Bezug auf den Arterienpuls am Halse u. s. w. die rechtsseitige Herzhypertrophie gegenüber. Hier fehlt jede Verstärkung des Arterienpulses, weil der linke Ventrikel sogar weniger Blut in das Aortensystem wirft, als normal. So sind also links- und rechtsseitige Herzhypertrophieen schon aus der Inspection der Arterien augenblicklich von einander zu unterscheiden. Da ferner die gewöhnliche Ursache einer hochgradigen linksseitigen

Herzhypertrophie, wenn die stark pulsirenden Arterien zugleich dilatirt (geschlängelt) sind, Insufficienz der Aortenklappen ist, andrerseits die häufigste Ursache der rechtsseitigen Herzhypertrophie die Fehler an der Mitralklappe sind, so ergiebt sich aus der Inspection der Arterien auch schon der weitere allgemeine Schluss in Bezug auf den Ort der Erkrankung des Klappenapparates.

Inspection der Venen.

Die pathologisch zur Beobachtung kommenden Erscheinungen an den Venen sind:

1. vermehrte Blutfülle derselben, daher sichtbare Anschwellung der oberflächlich gelegenen Venen;

2. Bewegungserscheinungen (und zwar fast nur an den Jugularvenen), die bald mit den Respirationsphasen zusammenhängen (undulatorische Bewegungen), oder von der Herzthätigkeit abhängig sind (pulsatorische Bewegungen).

1. Blutfülle der Venen.

Unter allen oberflächlich gelegenen Venen des Körpers bieten die Halsvenen die grössten Differenzen in Bezug auf normalen und pathologischen Füllungszustand dar und sind daher die günstigsten Objecte für die Venen-Inspection. Im normalen Zustand ist die Vena jugularis externa, (welche über den M. sternocleidomastoideus hinwegläuft), häufig erst bei einer Drehung des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite als ein dünner, blau durchschimmernder Strang wahrnehmbar, die (zwischen beiden Ursprungsköpfen des Sternocleidomastoideus liegende) Vena jugularis communis hingegen ist nie sichtbar. Der Grund hierfür liegt darin, dass durch die absteigende Richtung der Halsvenen der Blutabfluss in das Herz rasch ermöglicht wird, und als wesentliche Begünstigung für den raschen Abfluss kommt noch hinzu die Inspiration, welche den Druck in den das Jugularvenenblut aufnehmenden Ven. anonymae und cava vermindert, negativ macht und daher ansaugend auf das abfliessende Jugularvenenblut wirkt.

Unter pathologischen Verhältnissen kommen stärkere Füllungen aller Körpervenen, der Halsvenen insbesondere stets dann zu Stande:

1. wenn die Leistungskraft des rechten Ventrikels verminmindert ist;*)

2. wenn der Druck auf die innerhalb des Thorax gelegenen Venenstämme (Ven. cavae) pathologisch so verstärkt ist, dass sie das ihnen zufliessende Blut nicht vollständig aufnehmen können.

Im ersteren Falle (Abnahme der Herzkraft) kann der rechte Ventrikel seinen Inhalt nicht mehr vollkommen entleeren, also auch nicht das gesammte Vorhofsblut aufnehmen, es tritt eine Ueberfüllung des rechten Vorhofs und somit auch der in denselben mündenden oberen und unteren Hohlvene ein, die sich fortsetzt auf alle Verzweigungen dieser grossen Venenstämme.

In dieser Weise bewirken unter den Krankheiten des Circulations-Apparats vorzugsweise die Mitralinsufficienz und Stenose des Ostium venos. sin. eine Anschwellung der Halsvenen. Auch die Krankheiten des Respirations-Apparats, sobald sie zu dauernder Blutüberfüllung des Lungenkreislaufs, dadurch zu rechtsseitiger Herzhypertrophie und später zur Verfettung des Herzmuskels führen (z. B. der chronische Bronchialkatarrh mit Lungenemphysem) bedingen Blutüberfüllung der Halsvenen.

Bei der zweiten Ursache für die Anfüllung der Halsvenen, nämlich Verstärkung des Druckes auf die innerhalb des Thorax gelegenen Venenstämme wird der Abfluss des Halsvenenblutes erschwert: wie schon im normalen Zustande die Verstärkung des intrathoracischen Druckes während der Exspiration auf den Abfluss des Venenblutes hemmend wirkt (ein Einfluss, der aber paralysirt und übercompensirt wird durch die den Venenabfluss begünstigende Inspiration und daher unter normalen Verhältnissen zu keinem sichtbaren Ausdruck gelangt), so wird unter pathologischen Verhältnissen durch eine dauernde Verstärkung des intrathoracischen Druckes eine dauernde Ueberfüllung der Halsvenen erzeugt; hierher gehören grosse pericardiale und pleuritische Exsudate, Pneumothorax, namentlich aber das hochgradige Lungenemphysem, bei welchem

*) Stärkere Blutfüllung auf gewisse Venengebiete beschränkt hat häufig ganz lokale Ursachen; so kann Blutüberfüllung der Jugularvenen durch Compression derselben von Seiten der vergrösserten Schilddrüse oder durch Compression der Venae anonymae oder der Cava superior (durch Aortenaneurysmen, Mediastinaltumoren, abgekapselte pleuritische oder sehr grosse Pericardialexsudate), oder durch Thrombenbildung in den genannten Venenstämmen bedingt sein.

die Exspiration noch unter Zuhülfenahme von Muskelkraft geschieht; bei dieser Krankheit ist die Anschwellung der Halsvenen (und der Körpervenen) in einem späteren Stadium darum eine sehr bedeutende, weil auch die Leistungskraft des rechten Ventrikels herabgesetzt ist.

Die Anschwellung der Halsvenen tritt in der Rückenlage des Kranken, wegen des hierdurch erschwerteren Blutabflusses in den Vorhof viel deutlicher als im Stehen und Sitzen hervor. Ebenso haben die Respirationsbewegungen auf den Füllungszustand der Halsvenen einen sofort in die Augen springenden Einfluss, und zwar ebenfalls am deutlichsten in der Rückenlage; bei der Inspiration collabirt die Vene, ihr Blutgehalt nimmt ab, bei der Exspiration tritt die Vene in Folge stärkerer Füllung als blauer Strang hervor. Noch viel stärker wird die Schwellung der Venen bei Hustenstössen, und namentlich der Bulbus der Jugularvene tritt dann als dicker, blauer Wulst hervor. Aber dieser Einfluss der Respiration ist nur bemerkbar unter pathologischen Verhältnissen, wo die Jugularvenen dauernd stärker gefüllt sind als normal. Unter normalen Verhältnissen werden Anschwellungen der Halsvenen (ebenso der Gesichtsvenen mit cyanotischer Färbung) erst hervorgerufen durch ein sehr starkes exspiratorisches Drängen auf den Thorax oder durch mehrere starke Hustenstösse.

2. Bewegungserscheinungen an den Halsvenen.

Sie sind entweder einfache An- und Abschwellungen, durch den eben erwähnten Einfluss der Respiration bedingt, und zwar dann, wenn die Füllung der Venen nicht allzubedeutend und die Herzthätigkeit ruhig ist, oder die Bewegung ist eine undulatorische, d. h. man beobachtet ein fortdauerndes Schwanken der blutüberfüllten Vene, dann nämlich, sobald nicht blos die Respiration sondern auch die Herzthätigkeit den Füllungszustand der Halsvenen beherrscht. Die Herzthätigkeit kann in zweifacher Weise die Undulation der Halsvenen hervorrufen oder verstärken, 1. dadurch, dass der Carotispuls der geschwellten Vene Bewegungen mittheilt. Diese können aus der Beobachtung eliminirt werden durch Verschiebung der Carotis in schlaffer Haltung des Kopfes und Compression mit dem Finger, 2. dadurch, dass der stets bei Hindernissen im kleinen

Kreislauf überfüllte, rechte Vorhof mit jeder Systole einen kleinen Theil seiner Blutmasse in die Vena cava superior zurück wirft, und in Folge der hierdurch bedingten Ueberfüllung der Cava, ein langsamerer Abfluss des Blutes aus der Jugularvene (vielleicht selbst eine momentane Unterbrechung), also eine Stauung des Blutes eintritt.

Diese durch die Contraction des überfüllten rechten Vorhofs in die V. cava und weiter hinauf zurückgeworfene Blutmenge einerseits, und der während derselben Zeit gehinderte Abfluss des Jugularvenenblutes anderseits, schwellen die Vene beträchtlich an und theilen ihr eine Bewegung mit. Indem nun die einmal in Bewegung gesetzte Vene nicht augenblicklich zur Ruhe kommt, die Vene ferner auch durch jede Exspiration angeschwellt und bewegt wird, so muss in höheren Graden von Hindernissen im kleinen Kreislaufe die Bewegung der Jugularvenen eine fast fortdauernde, undulirende sein.

Es kann daher eine Undulation der Halsvenen (die sich mitunter auch auf die kleineren in die Jugularis mündenden Venen erstreckt), nur in denjenigen Fällen bestehen, wo die Halsvenen schon während des günstigsten Moments für den Abfluss des Blutes, nämlich in der Inspiration, noch immer stark gefüllt sind — Eine exspiratorische Anschwellung (aber nicht Undulation) beobachtet man auch in den oberflächlichen Armvenen, aber nur bei starken Hustenstössen. — Unter allen Krankheiten, welche zur Ueberfüllung der Halsvenen führen, beobachtet man Undulation der Halsvenen am häufigsten und exquisitesten in hochgradigen Fällen von Lungenemphysem und Stenose des Ostium venosum sinistrum.

Der Venenpuls.

Derselbe stellt sich als eine rhythmisch mit der Herzsystole zusammenfallende, mitunter ihr auch schon kurz vorausgehende (praesystolische), immer deutlich sicht- und fühlbare Elevation der Vena jugularis interna dar, am deutlichsten in der Rückenlage des Kranken. Der Puls ist entweder in der ganzen Länge der Jugularis und zwar stets von unten nach oben fortlaufend (Jugularvenenpuls) oder nur an ihrem Bulbus wahrnehmbar (Bulbuspuls).

Häufig besteht der Venenpuls nur in einer einmaligen Erhebung der Vene, die synchronisch ist mit der Herzsystole, in anderen Fällen ist die Erhebung eine zweitheilige, in letzterem Falle ist die erste Elevation schwächer, der Systole

kurz vorausgehend, die zweite stärker, mit der Systole zusammenfallend; in gleicher Weise findet während der Diastole im ersteren Falle nur ein einmaliges, im zweiten Falle ein zweimaliges Zusammenfallen der Vene statt. Man bezeichnet diese häufig schon sichtbaren, ganz deutlich für den aufgelegten Finger fühlbaren, namentlich aber mittels des Sphygmographen (Bamberger, Geigel, Friedreich, Marey) nachweislichen doppelten systolischen Erhebungen und diastolischen Senkungen der Vene als systolischen Anadicrotismus und diastolischen Katadicrotismus des Jugularvenenpulses.

Eine pulsirende Jugularvene ist in Folge der permanenten Ausdehnung in ihrem Lumen viel weiter, als eine normale (in einem von mir beschriebenen Falle war sie $\frac{1}{2}$ Zoll breit). Ihre Ausdehnung durch die systolische Blutwelle ist für den palpirenden Finger ebenso direkt wahrnehmbar, wie die Zunahme des Umfanges der Radialarterie durch den Puls. Eine Verwechselung des Venenpulses mit dem Carotispuls ist unmöglich; in den Fällen, wo die Carotis der Jugularvene eine pulsatorische Bewegung mittheilt, ist durch zur Seiteschiebung der Carotis diese mitgetheilte Bewegung aus der Beobachtung zu eliminiren. Wo der Venenpuls sowohl praesystolisch als systolisch, aber schwach ist, kann er mit einer Undulation verwechselt werden; die Compression der Vene entscheidet aber sofort, eine Undulation verschwindet unterhalb der Compressionsstelle (also an dem centralen, dem Herzen zugekehrten Theile der Jugularvene), eine Pulsation aber besteht fort, ist sogar dann noch stärker wahrnehmbar.

Der Venenpuls entsteht durch eine während der Herzsystole in die Vena cava superior und von da weiter durch die Vena anonyma in die Jugularis regurgitirende Blutwelle. Am häufigsten kommt eine solche Regurgitation durch Insufficienz der Tricuspidalklappe zu Stande; bei jeder Contraction des rechten Ventrikels gelangt dann ein Theil seines Inhalts durch den rechten Vorhof hindurch bis hinauf in die rechte*) Jugularvene, und zwar in der ersten Zeit nur bis zu derjenigen Stelle der Jugularvene, wo sich ihre Klappen befinden. Durch den Anprall des Blutes schliessen sich dieselben, die Blutwelle kann also nicht höher gelangen; der Puls ist also auf den Bulbus

*) Die regurgitirende Blutwelle gelangt deshalb viel leichter in die rechte Anonyma (und Jugularis) als in die linke, weil die erstere in mehr gerader Richtung, letztere in einem Winkel in die V. cava superior mündet. Der Venenpuls ist darum rechts stärker als links, kann sogar links ganz fehlen.

der Jugularvene beschränkt und er ist genau systolisch; (oberhalb des Bulbuspulses ist theils in Folge der der ganzen Vene mitgetheilten Bewegung, theils in Folge des gehinderten Blutabflusses Undulation der Vene vorhanden). Allmählig aber werden die Klappen der Jugularvene in Folge des fortdauernden Anpralls der Blutwelle insufficient (ihre Elasticität geht verloren, oder sie werden durchlöchert, zerrissen), und nun regurgitirt die Blutwelle über die Klappen hinaus, der Puls ist dann an der ganzen Jugularvene (selbst bis zum Kieferwinkel) sichtbar. Zugleich mit der systolischen Pulsation kommt häufig auch eine praesystolische Pulsation (aber stets viel schwächer als die systolische) bei Insufficienz der Tricuspidalklappe vor; dieser praesystolische Venenpuls ist dadurch bedingt, dass während der Contraction des (stets überfüllten) rechten Vorhofs Blut aus ihm in die Jugularis regurgitirt. Praesystolische und systolische Jugularvenenpulsation sind also stets und zwar ausnahmslos Zeichen einer echten oder relativen Insufficienz der Tricuspidalklappe.

Erlahmt in einem späterem Stadium der Tricuspidalklappen-Insufficienz die Leistungsfähigkeit des rechten Ventrikels, so wird der Venenpuls schwach, er kann sogar vollständig verschwinden, weil der regurgitirende Blutstrom nicht mehr bis zur Jugularvene gelangt

Die echte Insufficienz der Tricuspidalklappe ist durch organische Veränderungen, die relative durch eine übermässige Ausdehnung des Ostium venosum dextrum bei Blutüberfüllung des rechten Herzens bedingt. Eine solche relative Insufficienz der Tricuspidalklappe kommt bisweilen zu Stande bei der Stenose des Ostium venosum sinistrum, daher in diesen Fällen auch Venenpuls beobachtet wird und zwar an der ganzen Vene, wenn die Jugularvenenklappen insufficient sind, und auf den Bulbus beschränkt, wenn sie schliessungsfähig bleiben. Endlich kann in seltenen Fällen Venenpuls auch ohne Herzaffection, d. h. ohne Klappenfehler an der Mitralis durch Insufficienz der Jugularvenenklappen ganz allein (Friedreich) zu Stande kommen, und ist dann natürlich nur ein praesystolischer. Sind nämlich Bedingungen einer dauernden Stauung des Blutes in den Jugularvenen vorhanden, z. B. Lungenemphysem, so geben allmählig die Jugularvenenklappen dem in der Exspiration auf sie lastenden Blutdrucke nach, sie werden relativ oder wirklich insufficient und bei der Contraction des rechten Vorhofes regur-

gitirt nun die Blutwelle in die Jugularis hinein. Ein in dieser Weise entstehender Venenpuls ist aber immer sehr schwach.

Die Differentialdiagnose, ob der Venenpuls durch eine Insufficienz der Tricuspidalklappe oder (bei normaler Tricuspidalis) nur durch eine in Folge dauernder Ueberfüllung des rechten Vorhofs zu Stande kommende Insufficienz der Jugularvenenklappen bedingt sei, entscheidet bei uncomplicirten Verhältnissen schon die Betrachtung des Venenpulses an sich, denn derselbe ist bei Tricuspidalinsufficienz sehr stark und systolisch, während er bei normaler Tricuspidalis nie systolisch sondern nur präsystolisch sein kann; ferner ergiebt die Auscultation des Herzens bei Insufficienz der Tricuspidalklappe ein lautes systolisches Geräusch, bis zur Jugularis sich fortpflanzend, bei normaler Tricuspidalis hingegen einen reinen systolischen Ton. Ob hingegen der Venenpuls durch eine wirkliche oder nur relative Insufficienz der Tricuspidalklappe bedingt sei, lässt sich nicht in jedem Falle mit Sicherheit entscheiden, denn in beiden Fällen besteht (abgesehen von den gleichen Erscheinungen in Betreff des Venenpulses) auch das gleiche systolische Geräusch am rechten Ventrikel, bei wirklicher Tricuspidalinsufficienz ist es aber viel lauter, als bei der relativen. —

Nicht in jedem Falle ist die Entscheidung, ob der Puls auf den Bulbus der Vene allein beschränkt oder auf einen grösseren Theil der Vene verbreitet ist, aus der Inspection allein sicher; denn zu der pulsatorischen Bewegung der Vene tritt noch die undulatorische hinzu, weil die einmal in Bewegung gesetzte Vene nicht augenblicklich zur Ruhe kommt. In solchen Fällen bietet die Palpation ein Kriterium. Legt man nämlich auf die pulsirende Jugularvene da, wo ihre Klappen liegen, oberflächlich einen Finger, so fühlt man bei genügend starker Herzthätigkeit, namentlich sehr deutlich bei einem Hustenstosse, ein systolisches Fremissement, welches durch die Reibung des Blutstroms an den insufficient gewordenen Venenklappen entsteht. Dasselbe ist natürlich auch auscultatorisch als Geräusch wahrnehmbar. Sind die Venenklappen hingegen schliessungsfähig, so fehlt dieses Fremissement, oft hört man sogar einen deutlichen Ton, Jugularklappenton (Bamberger), welcher durch die starke Spannung der Klappen im Momente des gegen sie anprallenden regurgitirenden Blutstroms erzeugt wird. (Zuweilen behalten die Jugularvenenklappen lange Zeit ihre Schliessungsfähigkeit bei, in anderen Fällen werden sie rasch insufficient).

Meistens gelangt die aus dem Herzen regurgitirende Blutwelle nicht hinaus über die Jugularis interna, in anderen Fällen jedoch pulsiren auch kleinere, dem Gebiete der Jugularis angehörende Venen, und zwar relativ am häufigsten die Jugularis externa, die Venae thyreoideae, sehr selten die Gesichtsvenen. Gelangt ein Theil der regurgitirenden Blutwelle aus der V. anonyma in die Subclavia, so pulsiren die grösseren diesem Gebiete angehörenden Venen, die V. axillaris, brachialis, selbst oberflächliche Hautvenen.

Ich selbst habe in zwei Fällen von Insufficienz der Tricuspidalis Pulsationen aller oberflächlichen Venen am Halse, ferner Pulsation der Axillaris bis

in die Brachialis hinein beobachtet, aber nur in der Rückenlage — im Stehen der Kranken waren die Pulsationen auf die Jugularis interna beschränkt.

Mitunter gelangt die regurgitirende Blutwelle nicht blos in die V. cava superior, sondern auch in die Cava inferior; aber nur, wenn die Welle hinreichend gross ist, also bei echter Insufficienz der Tricuspidalklappe, wird sie in dieser Vene und dem ihr zugehörigen Gebiete einen Puls bedingen können; ist die Welle schwach, so verschwindet sie schon im Anfangstheil der V. cava. Theils die für die Regurgitation des Blutes ungünstig gelegene Einmündung der V. cava inferior in den rechten Vorhof, theils die bedeutende Länge ihres Verlaufes, bevor sie für die Palpation in der Bauchhöhle wahrnehmbar wird, erklären die Seltenheit eines wahrnehmbaren Pulses im Gebiete der Cava inferior.

Nicht selten gelangt die in die Vena cava inferior regurgitirende Blutwelle in die Venae hepaticae; sie bedingt dann eine rhythmische, dem Herzimpuls kurz nachfolgende Pulsation der Leber. Ist dieselbe, wie gewöhnlich, in Folge der Blutüberfüllung aller Lebervenen geschwollen, so dass sie unter dem Rippenbogen mehr oder weniger beträchtlich hervorragt, so st diese Pulsation dem aufgelegten Finger an jeder Stelle wahrnehmbar und ist hierdurch leicht zu unterscheiden von der auf den linken Leberlappen beschränkten Elevation, die so häufig durch den Puls der darunter liegenden Abdominalaorta bedingt ist.

Zum Theil mag die Leberpulsation (bei Insufficienz der Tricuspidalklappe) durch die unter der Leber liegende pulsirende V. cava inferior bedingt sein; dass sie aber durch sie allein unmöglich bedingt sein kann, geht daraus hervor, dass die Pulsation an jeder einzelnen Stelle der Leber nachweisbar ist; auch ist der Puls der V. cava inferior zu schwach, um ein so schweres Organ, wie die Leber, heben zu können. — In einzelnen Fällen ist der Lebervenenpuls eine früher zu Stande kommende Erscheinung, als der Jugularvenenpuls, was sich daraus erklärt, dass das in die Cava inferior und von da in die Lebervenen regurgitirende Blut keinen Klappenapparat zu überwinden hat, wie an der Jugularis. (Friedreich.)

Aeusserst selten kommt es bei Insufficienz der Tricuspidalklappe zu einer Pulsation der Femoralvene. Es erklärt sich dies daraus, dass der grösste Theil der in die Vena cava inferior regurgitirenden Blutmenge sogleich in die Venae hepaticae, und nur ein sehr kleiner Theil in den unterhalb der Einmündungsstelle der Lebervenen gelegenen Theil der Cava inferior gelangt. —

Palpation der Herzgegend.

Die Untersuchung der in der Herzgegend und in ihrer Umgebung durch die Herzthätigkeit zu Stande kommenden Erscheinungen mittels der Palpation ergänzt die schon durch die Inspection erlangten Resultate, sehr wichtige Ergebnisse aber werden erst durch die Palpation gewonnen. (Sehr häufig wird letztere gleichzeitig mit der Inspection vorgenommen und es geschah ihrer bei der Besprechung der durch die Inspection gewonnenen Zeichen öfters Erwähnung).

Die Palpation zieht in ihre Untersuchung: den Herzstoss, seine Stärke, Ausbreitung, ferner anderweitige, mit dem Herzstoss direct oder indirect zusammenhängende Pulsationen an verschiedenen Stellen der Thoraxwand, dann die fühlbaren Geräusche in der Herzgegend, endlich die Erscheinungen des Pulses an der Radialarterie.

Die Palpation des Herzstosses praecisirt in noch bestimmterer Weise als die Inspection, die an jener Stelle bereits besprochenen Erscheinungen, Localität, Ausdehnung und Stärke des Herzstosses. Mässige Grade der Verstärkung des Herzstosses, ferner hebender Herzstoss, die Ausdehnung des Herzstosses nach rechts, u. A. werden häufig erst durch die Palpation sicher erkannt.

Zuweilen sind in der regio cordis, zugleich mit dem Herzstoss (systolisch), oder ihm unmittelbar vorausgehend (praesystolisch), oder demselben folgend (diastolisch), oder endlich sich zwischen die Herzbewegungen in unregelmässiger Weise hineinschiebend, tastbare Geräusche wahrnehmbar. Die systolischen, diastolischen, sowie praesystolischen entstehen innerhalb des Herzens oder des Anfangstheils der grossen Gefässe, die zwischen die Herzbewegungen sich hineinschiebenden tastbaren Ge-

räusche **ausserhalb** des Herzens. Erstere bezeichnet man als **endocardiale**, letztere als **pericardiale** Fremissements.

Das endocardiale Fremissement

macht der palpirenden Hand den Eindruck des Anstreifens, Vibrirens; man bezeichnet es seit Laennec als Fremissement cataire (Katzenschnurren). Es entsteht dann, sobald der Blutstrom während der Systole, oder Diastole, oder während Systole und Diastole zugleich (weniger häufig) an rauhen (degenerirten) Klappen, oder an verengten Ostien oder an rauhen Flächen im Anfangstheil der grossen Gefässe eine Reibung und Wirbelbewegung erfährt. Dasselbe Geräusch, welches man fühlt, wird auch gehört; aber nicht jede Reibung resp. Wirbelbewegung des Blutstroms ist so stark, dass sie auch fühlbar wird, weshalb fühlbare Geräusche im Gegensatz zu den hörbaren verhältnissmässig selten sind.

1. Das **systolische** Fremissement.

Es kann an der Mitralis, Tricuspidalis, am Aorten- und Pulmonalostium entstehen. — Es ist entweder an seiner Ursprungsstelle am stärksten, falls nicht daselbst für seine Fortleitung an die Brustwand Schwierigkeiten bestehen (namentlich die Bedeckung der Herzbasis durch Lunge), oder es pflanzt sich am deutlichsten in der Richtung des Blutstroms fort.

Ein systolisches Fremissement an der Herzspitze entsteht, vorausgesetzt dass es hier am stärksten wahrnehmbar ist und mit der Entfernung von dieser Stelle, sei es nach rechts oder höher hinauf, sich abschwächt, immer durch Reibung des Blutstroms an der rauhen insufficienten Mitralklappe. An der anatomischen Lage der Mitralis (im zweiten linken Intercostalraum an der Sternalinsertion der dritten linken Rippe) ist es wegen der hier das Herz überdeckenden Lungenschicht nicht wahrnehmbar. —

Ein systolisches Fremissement bei Insufficienz der Mitralklappe ist **selten**, es kann auch dann fehlen, wenn das Geräusch auscultatorisch sehr laut ist.

Nach meinen Beobachtungen, die nahe an 150 Fälle von Insufficienz der Mitralklappe umfassen, ist das systolische Fremissement hierbei kaum in einem Sechstel der Fälle wahrnehmbar.

Ein systolisches am untern Ende des Sternum am stärksten wahrnehmbares Fremissement kann durch Insufficienz der Tricuspidalklappe bedingt oder vom Aortenostium fortgeleitet sein.

Auf Insufficienz der Tricuspidalklappe ist ein am untern Theil des Sternum fühlbares Fremissement nur dann zu beziehen, wenn zugleich Venenpuls an der Jugularis besteht. In drei Fällen von Insufficienz der Tricuspidalis eigener Beobachtung war es gar nicht vorhanden. Häufiger ist dieses Fremissement vom Aortenostium her (bei Stenose, oder atheromatösem Process in der Aorta) fortgeleitet.

Ein systolisches Fremissement im zweiten linken Intercostalraum in der Nähe des Sternum und zwar auf diese Stelle beschränkt, (wie ich in zwei Fällen eigener Beobachtung gesehen), entsteht durch Rauhigkeiten oder Verengerung des Pulmonalostium (sehr seltener Klappenfehler).

Ein systolisches Fremissement im zweiten rechten Intercostalraume hart am Sternum und sich längs des Corpus sterni bis selbst zum processus xyphoideus und auch an die benachbarten rechtsseitigen Rippeninsertionen verbreitend, entsteht durch Rauhigkeiten oder Verengerungen am Ostium Aortae, durch atheromatöse Degenerationen der Aorta, und in Aneurysmen der Aorta ascendens.

2. das diastolische Fremissement.

Es kommt am allerhäufigsten an der Herzspitze (Mitralis), viel seltener am Aortenostium, äuserst selten am Pulmonalostium und kaum jemals am Ostium venosum dextrum ohne andere Complicationen vor.

Das an der Herzspitze am deutlichsten wahrnehmbare diastolische Fremissement entsteht bei der Stenose des Ostium venosum sinistrum durch Reibung und Wirbelbewegung des Blutes bei seinem Eintritt aus dem linken Vorhof in den linken Ventrikel. Es ist bei jeder beträchtlichen Stenose des Ostium venosum sinistrum stets vorhanden, oder wo es fehlt, fast stets durch eine Steigerung der Herzthätigkeit (rasches Emporheben der Arme, rasches Auf- und Abgehen u. s. w.) hervorzurufen. — Es dauert entweder durch die ganze Diastole oder es erscheint erst am Ende derselben, kurz vor der Systole und wird desshalb praesystolisches Fremissement genannt. Dauert es durch die ganze Diastole bis zur nächsten Systole, so ist es im Anfange der Diastole schwächer, hingegen am Ende derselben, also der Praesystole erhält es in Folge der durch die Contraction des Vorhofs bedingten stärkeren Reibung (Wirbelbewegung) des Blutstroms plötzlich eine beträchtliche Verstär-

kung und markirt sich häufig schon für das Gefühl, noch besser für das Gehör als ein aus zwei Absätzen bestehendes Geräusch (vergl. Auscultation pag. 269).

Das diastolische resp. praesystolische Fremissement mit seinem Intensitätsmaximum an der Herzspitze (gewöhnlich in etwas grösserer Ausbreitung, aber innerhalb derselben nicht an allen Stellen in gleicher Stärke wahrnehmbar) beweist ausnahmslos: Stenose des Ostium venosum sinistrum und war als pathognostisches Zeichen dieses Herzfehlers schon lange vor der Entdeckung der Auscultation bekannt. — Bei mässigen Stenosen, namentlich wenn die Wände des verengten Ostium nicht erheblich rauh sind, kann das Fremissement auch bei verstärkter Herzthätigkeit fehlen (nach meinen Beobachtungen an mehr als 60 Fällen von Stenose des Ostium venosum sinistrum, ungefähr in einem Fünftel der Fälle).

Das diastolische am Aortenostium entstehende Fremissement besteht nicht aus Absätzen, wie das am linken Ostium venosum entstehende, sondern ist in nahezu ganz gleicher Intensität durch die ganze Diastole fühlbar. Es kommt bei Insufficienz der Aortenklappen vor und ist bedingt durch die Regurgitation des Blutstroms aus der Aorta in den linken Ventrikel. Trotz der Häufigkeit dieses Klappenfehlers ist das diastolische Fremissement hierbei doch nicht häufig. In Fällen, wo es vorhanden, ist es gewöhnlich auf dem ganzen Sternum nachweisbar und zwar daselbst meist stärker als an der Stelle, wo das Aortenostium wirklich liegt. Nächst der Insufficienz der Aortenklappen kommen solche ziemlich weit über das Sternum, selbst weiter nach links oder rechts verbreitete diastolische Fremissements auch bei grossen Aortenaneurysmen vor.

Aeusserst selten sind die diastolischen Fremissements an den Klappen und Ostien des rechten Herzens.

Das diastolische Fremissement am Pulmonalostium entsteht bei Insufficienz der Pulmonalklappen und ist im zweiten linken Intercostalraume an der Sternalinsertion der dritten Rippe nur auf eine ziemlich kleine Stelle beschränkt, wahrnehmbar.

Ich habe diastolisches Fremissement bei Insufficienz der Pulmonalklappen ein einziges Mal beobachtet. Es ist bei Berücksichtigung seiner Lage und des Intensitätsmaximum an der oben genannten Stelle mit keinem anderen Fremissement zu verwechseln. Eine Möglichkeit der Verwechselung läge nur vor in denjenigen Fällen von Stenose des Ostium venosum sinistrum, wo der linke Vorhof in Folge von Retraction des linken vorderen Lungenrandes der Thoraxwand unmittelbar anliegt, und das diastolische Fremissement dann ebenfalls im zweiten linken Intercostalraume wahrnehmbar wird. Wie ich gefunden, ist

aber, ganz abgesehen, dass das diastolische Fremissement bei Stenos. ost. venos. sin. sehr verbreitet wahrnehmbar ist (also schon von vornherein einen Gegensatz zum diastolischen Fremissement bei Insufficienz der Pulmonalklappen bietet), das erstere auch in dem besonderen, eben erwähnten Falle an der Herzspitze am stärksten wahrnehmbar.

Das diastolische Fremissement am Ostium venosum **dextrum** kommt bei Stenose desselben vor. Dieser Herzfehler gehört zu den allergrössten Seltenheiten und kommt wohl niemals uncomplicirt vor. —

Pericardiale Fremissements.

(Fühlbare Reibungsgeräusche des Pericardium).

Sie entstehen bei fibrinösen Auflagerungen auf den einander zugekehrten Flächen des visceralen und parietalen Blattes bei Entzündung des Pericardium. Aus dem Umstande, dass diese Reibungsgeräusche fast stets schon für das Gefühl durch ihren reibenden, kratzenden, schabenden Charakter erkennbar sind, dass sie ferner nicht mit der Systole oder Diastole des Herzens isochron sind, sondern ganz unrhythmisch sich in die Herzbewegungen hineinschieben, wird ihre pericardiale Natur gewöhnlich sehr leicht erkannt. — Sie werden in der Lehre der Auscultation besonders besprochen werden.

Pulsationen grosser Gefässe.

Ein weiteres Untersuchungsobject für die Palpation bieten die circumscripten Pulsationen an verschiedenen Stellen der vorderen Thoraxfläche, die den grossen Gefässen (Aorta und Subclavia) angehören. Ihre Ursachen (theils stärkere Ausdehnung durch Hypertrophie des linken Ventrikels, theils **aneurysmatische** Erweiterungen der Aorta) sind bei der Inspection pag. 209 bereits erwähnt worden.

Die Palpation praecisirt sie noch genauer als die Inspection in Bezug auf Umfang, Stärke und etwaige, dabei vorhandene Fremissements.

Hat das Aneurysma durch sein Wachsthum die Brustwand an einer Stelle hervorgetrieben, so ist die Diagnese desselben schon durch die blosse Inspection

sicher; in anderen Fällen kann hin und wieder ein Zweifel bestehen, ob der pulsirende Tumor ein Aortenaneurysma oder eine mediastinale Geschwulst sei, welche durch die hinter ihr liegende Aorta mit jeder Herzsystole gehoben wird. Die übrigen Hülfsmittel der Untersuchung entscheiden zwischen beiden Annahmen sehr bald, (ein Aneurysma z. B. bedingt eine Hypertrophie des linken Ventrikels und hierdurch wieder die davon abhängigen bereits beschriebenen Erscheinungen, der Mediastinaltumor hingegen nicht); aber auch die Palpation ergiebt ein Differentialzeichen, indem bei einem Aortenaneurysma an jeder Stelle der pulsirenden Geschwulst, also allseitig eine Pulsation (mitunter dabei auch ein Fremissement), bei einem mediastinalen Tumor hingegen nur eine schwache Hebung an den Stellen wahrgenommen wird, wo die Aorta unmittelbar dahinter liegt. —

Endlich kommt im zweiten linken Intercostalraume nahe am Sternum eine circumscripte Pulsation vor, die einen Moment später als der Herzstoss erscheint, wie sich dies in besonders exquisiten Fällen schon an der alternirenden Hebung der auf die beiden Stellen (Herzspitze und zweiter Intercostalraum) gelegten Finger zeigt. Diese in Bezug auf den Herzstoss diastolische Pulsation gehört der Pulmonalarterie an und ist bedingt durch den Anprall des Blutes gegen die Semilunarklappen der Pulmonalis in der Diastole bei Hypertrophie des rechten Ventrikels (magerer, namentlich jugendlicher Individuen) und einer in Folge der Hypertrophie zu Stande kommenden Retraction des linken vorderen Lungenrandes, so dass die Pulmonalarterie unmittelbar der Thoraxwand anliegt. Insofern nur eine bedeutende Hypertrophie des rechten Ventrikels den diastolischen Pulmonalklappenstoss hervorrufen kann, und eine so bedeutende Hypertrophie nur durch Mitralfehler bedingt wird, so weist ein diastolischer Pulmonalklappenstoss sofort auf das Vorhandensein einer Mitralinsufficienz oder einer Stenose des Ostium venosum sinistrum hin.

Die Pulsation ist um so stärker, je stärker die rechtsseitige Hypertrophie ist, sie fehlt oder ist sehr undeutlich, wo eine Retraction des linken vorderen Lungenrandes nicht vorhanden, also die Pulmonalis bedeckt bleibt, z. B. bei Lungenemphysem, und sie verschwindet in einem späteren Stadium, sobald die Leistungskraft des rechten Ventrikels abnimmt. (Ein diastolischer Pulmonalarterienpuls ist auscultatorisch als ein sehr verstärkter diastolischer Pulmonalarterienton hörbar Vgl. pag. 251).

Untersuchung des Arterienpulses.

1. Die Frequenz des Pulses kann bei Herzkrankheiten normal, vermindert und vermehrt sein, sie bietet daher kein diagnostisches Zeichen für irgend eine Herzkrankheit; im Allgemeinen ist die Frequenz der Herzthätigkeit um so bedeutender vermehrt, je schwächer die Herzcontractionen sind, doch giebt es auch hiervon zahlreiche Ausnahmen.

Die Pulsfrequenz ist immer vermehrt bei den acuten Herzkrankheiten (Endocarditis, Myocarditis, Pericarditis) und bei den meisten sogenannten Neurosen des Herzens, unter den chronischen Herzkrankheiten ist sie sehr häufig vermehrt bei den Klappenfehlern.

Die Schwankungen der Pulsfrequenz sind bei den Herzfehlern ganz ausserordentliche, so dass sich Durchschnittszahlen gar nicht angeben lassen. — Jede körperliche Bewegung bedingt bei Herzfehlern eine viel beträchtlichere Steigerung der Pulsfrequenz als bei gesundem Herzen. — Fast constant vermehrt ist die Pulsfrequenz bei Insufficienz der Mitralklappe, während sie bei Stenose des Mitral-Ostium sowohl vermehrt als normal sein kann. — Unter den Fehlern am linken arteriellen Ostium sind beträchtliche Stenosen häufig mit normaler selbst abnorm niediger Pulsfrequenz verbunden. Auch bei Insufficienz der Aortenklappen und bei Aortenaneurysmen ist die Pulsfrequenz normal oder fast normal.

Bei Fetterkrankungen des Herzmuskels kann die Pulsfrequenz abnorm gering, in anderen Fällen wiederum sehr beträchtlich vermehrt sein.

2. Die Rhythmicität des Pulses ist bei Herzkrankheiten häufig gestört, fast stets dann, sobald der Herzfehler in das Stadium der Compensationsstörung tritt; aber auch bei compensirten Herzfehlern ist der Puls zuweilen unrhythmisch, namentlich häufig bei der Stenose des Ostium venosum sinistrum, und hier wahrscheinlich bedingt durch die unregelmässig, bald rascher, bald langsamer erfolgende Füllung des linken Ventrikels, während der Puls bei Aortenfehlern gewöhnlich regelmässig ist. — Artificielle zeitweise Arhythmie des Pulses bei Herzfehlern ist durch den Digitalisgebrauch hervorgerufen.

Die Rhythmicität des Pulses kann ferner in der Weise gestört sein, dass der Puls an den beiden Radialarterien nicht zu gleicher Zeit erscheint. Man beobachtet dies nur bei Aneurysmen der Aorta und zwar am evidentesten, wenn das Aneurysma am Arcus Aortae, also zwischen den aus ihm entspringenden Gefässen, Art. anonyma (resp. subclavia dextra) und subclavia sinistra liegt.

In anderen Fällen von Aneurysmen, namentlich der Aorta ascendens, ist der Puls an den Radialarterien zwar nicht ungleich, aber er erscheint nicht so unmittelbar nach dem Herzstoss wie normal, sondern um eine deutlich messbare Pause später. Bei bedeutenden Aneurysmen der Aorta descendens endlich ist der Puls in den Cruralarterien später als in den Radialarterien wahrnehmbar.

3. Intermittenz des Pulses. Sehr häufig beobachtet man, dass nach dem dritten, vierten, oder selbst noch mehreren in regelmässigen Intervallen auf einander folgenden Pulsen ein Puls ausfällt. Es kann dies abhängig sein von einem periodischen Aussetzen der Herzcontraction, oder die Herzcontraction ist regelmässig, aber mitunter so schwach, das die Pulswelle nicht bis in die Radialis gelangt. Ein solcher intermittirender Puls kommt mitunter bei Gesunden, anderseits unabhängig von Herzaffectionen bei den allerverschiedensten Krankheiten, aber ebenso häufig bei Herzkrankheiten vor.

Er wird oft dann beobachtet, wenn der linke Ventrikel wenig gefüllt ist, kleiner geworden ist (bei Stenose des Ostium venosum sinistrum, Insufficienz der Mitralklappe), so dass die in das Aortensystem gelangende Blutmenge sehr gering ist, namentlich aber sehr häufig bei Leistungsabnahme des Herzens im spätern Stadium eines jeden Herzfehlers.

4. Die Grösse und Kleinheit des Pulses hängt ab von dem Umfang der Radialarterie. Derselbe ist schon bei gesunden Menschen ausserordentlich verschieden. Pathologisch wird der Umfang der Radialarterie weiter, wenn die Arterie bei permanent über die Norm verstärkter Herzthätigkeit, z. B. linksseitiger Hypertrophie in Folge von Insufficienz der Aortenklappen durch die mit Kraft ankommende Blutwelle allmählig ausgedehnt wird. —

Eine pathologische Verengerung der Radialarterien tritt dann ein, sobald weniger Blut in das Aortensystem gepresst wird, als im normalen Zustande. Diese Bedingung ist in der praegnantesten Weise gegeben bei Stenose des Aortenostium und Stenose des Ostium venosum sinistrum; aber auch in dem Stadium der Compensationsstörung jedes anderen Herzfehlers, wo das Venensystem mit Blut überfüllt, das Aortensystem aber wenig gefüllt ist, tritt eine Verengerung der Radialarterie und Klein-

heit des Pulses ein. Der Puls kann endlich so klein werden dass er kaum fühlbar ist (Pulsus filiformis). Er ist nur das Zeichen einer sehr hochgradigen Herzschwäche und kommt im Endstadium aller Krankheiten vor.

Physiologische Ungleichheiten im Umfang der Radialarterien an beiden Seiten und in Folge dessen Differenzen in der Pulsstärke kommen mitunter durch eine schon höher oben befindliche Theilung der Radialarterie auf einer Seite zu Stande. Da dieses Spiel der Natur nicht gerade eine grosse Seltenheit ist, so hat man immer bei vorkommenden Ungleichheiten in der Pulsgrösse der beiden Radialarterien darauf zu achten.

5. Die Spannung der Radialarterie hängt ab von der Stärke der die Arterienmembran ausdehnenden Welle. Die Spannung ist daher unter sonst gleichen Verhältnissen vermehrt bei Hypertrophie des linken Ventrikels, vermindert bei schwacher Füllung des linken Ventrikels und schwacher Herzthätigkeit.

Hierin unterscheiden sich die Verengerungen am linken venösen- und arteriellen Ostium. Bei ersterer wird der linke Ventrikel in Folge seiner geringen Blutmenge kleiner, eher atrophisch, der Puls ist also klein und dabei von niedrigerer als der normalen Spannung; bei der Stenose am Aortenostium hingegen ist zwar die ankommende Blutwelle auch klein, und daher die Radialarterie auch eng, aber die Blutwelle wird unter der Kraft des hypertrophischen linken Ventrikels in die Radialis gepresst, daher die Spannung grösser als im normalen Zustande.

Eine stark gespannte Arterie ist schwerer, eine weniger gespannte leichter comprimirbar, erstere fühlt sich härter, letztere weicher an, es ist also der Pulsus durus identisch mit einem stark gespannten, schwer comprimirbaren, der Pulsus mollis identisch mit einem wenig gespannten, leicht comprimirbaren Pulse. —

In dieselbe Kategorie fällt zum Theil die Elevation der Pulswelle; je stärker und gespannter der Puls, um so höher die Elevation, vorausgesetzt, dass der Umfang der Arterie nicht abnorm niedrig ist, wie z. B. bei Stenose des Aortenostium.

6. Celerität des Pulses.

Man versteht hierunter die Dauer zwischen Erhebung und Abfall der Arterie.

Im normalen Zustande dauert die Elevation der Arterie durch die Pulswelle in der Arteriensystole ebenso lange, als ihr Abfall in der Arteriendiastole.

Pathologisch kann diese Gleichheit des Intervalles gestört sein, indem die Elevation sehr kurz dauert. Dies ist der Fall

bei Insufficienz der Aortenklappen. Hier fällt die durch die Blutwelle rasch und stark gehobene Arterie rasch zusammen, weil die Pulswelle sich nach zwei Seiten entleert, nämlich centrifugal (in die Capillaren) und centripetal (in den linken Ventrikel zurück); der Pulsus celer ist daher ein charakteristisches Zeichen für die Insufficienz der Aortenklappen.

Dem Pulsus celer entgegengesetzt ist der Pulsus tardus, langsamere Erhebung der Pulswelle, z. B. bei Sklerose der Arterien. Hier leistet die Arterie in Folge Verminderung ihrer Elasticität der Elevation durch die Pulswelle grösseren Widerstand. —

Die sphygmographische Untersuchung des Pulses hat ergeben, dass der normale Puls nicht blos dicrotisch (Marey) sondern sogar tricrotisch (O. Wolff) ist; während nämlich die Ascensionslinie der normalen Radialiscurve (die Arteriensystole) eine vertical aufsteigende ungebrochene Linie darstellt, ist die Descensionslinie (in der Arteriendiastole) an einer Stelle sehr deutlich gebrochen (Dicrotie des Pulses). Fast gewöhnlich findet sich aber noch eine zweite schwächere Brechung (Tricrotie des Pulses)

Die erste Brechung der Descensionslinie ist wohl unzweifelhaft dadurch bedingt, dass die Blutwelle der Arterie in der Diastole sich nicht blos nach der Peripherie entleert (wäre dies der Fall, so würde die Descensionslinie eine einfache steilabfallende sein), sondern zugleich auch (allerdings nur in einem Minimum) nach dem Centrum und zwar durch den diastolischen Anprall des Blutes gegen die Aortenklappen Die negative Pulswelle also, welche pathologisch bei Insufficienz der Aortenklappen an dem raschen Abfall der Arterie (Celerität des Pulses) gefühlt wird, ist gewissermassen eine physiologische Erscheinung, aber von so geringer Intensität, dass sie nicht fühl- sondern nur messbar ist. Die zweite Brechung der Descensionslinie ist höchst wahrscheinlich dadurch bedingt, dass die in der Diastole der Arterie gegen die Aortenklappen anprallende negative Blutwelle wieder positiv nach der Peripherie reflectirt wird.

In exquisiter Weise findet sich die Tricrotie des Radialpulses bei Insufficienz der Aortenklappen aus bereits angeführten Gründen — Im Uebrigen haben die sphygmographischen Curven der Radialis bei den verschiedenen Herzfehlern nichts besonders Characteristisches. Die Pulscurven können auch an der Art. cubitalis, pediaea und Carotis aufgenommen werden. Als Apparat hierzu dient der Marey'sche Sphygmograph. — Landois hat kürzlich ein Sphygmoskop angegeben. —

Die Zeichen, welche die Palpation der Venen giebt, — und zwar kommen nur in Betracht die Jugularvenen, — bestehen in dem bereits besprochenen Venenpuls (s. pag. 216) und in dem in der Lehre der Auscultation zu erwähnenden Fremissement der Jugularvene bei Chlorose (s. Venengeräusche).

Percussion des Herzens.

Nicht die ganze Grösse des Herzens, sondern nur der von Lunge nicht bedeckte, dem Thorax unmittelbar anliegende Theil desselben ist durch die gewöhnliche Methode der Percussion zu bestimmen. Die Grösse dieses dem Thorax unmittelbar anliegenden Herzabschnittes wird wesentlich bestimmt durch die Richtung und den Verlauf der vorderen (inneren) Lungenränder. Indem dieselben von den Lungenspitzen convergirend zulaufen, treffen sie hinter und ungefähr in der Medianlinie des Sternum in der Höhe des zweiten Rippenpaares zusammen, um parallel bis zur vierten Rippe mit einander zu verlaufen, nur durch das Mediastinum anticum von einander getrennt. Es muss somit derjenige Theil des Herzens, welcher in diesem Raume liegt (die beiden Vorhöfe und der oberste Abschnitt der Ventrikel), von Lunge vollständig überdeckt sein.

Auf der Höhe des zusammenstossenden vierten Rippenpaares beginnen die vorderen Lungenränder zu divergiren. Der linke vordere Lungenrand divergirt stark nach aussen und unten, so dass er einen grossen Theil des ganz nach vorn liegenden rechten Ventrikels entblösst und nur einen schmalen Abschnitt desselben bedeckt, den linken Ventrikel aber, soweit er überhaupt (und zwar nur mit einem schmalen Streifen) nach vorn liegt, fast ganz bedeckt und nur die Herzspitze frei lässt. — Der rechte vordere Lungenrand divergirt von der Höhe der vierten Rippe ab nach rechts und unten, wodurch der äussere Rand des rechten Ventrikels bedeckt, der mittlere entblösst bleibt.

Der durch das Auseinanderweichen der vorderen Lungenränder entblösste Theil des Herzens, welcher einer unregelmässig dreieckigen Figur entspricht, gehört also mit Ausnahme

der Herzspitze nur dem rechten Ventrikel an. Dieser Theil hat aber nicht eine permanente Grösse. Während der Inspiration wird er etwas kleiner, weil die beiden Lungenränder gegen einander convergiren, also wieder einen Theil der Herzoberfläche bedecken (bei sehr tiefer Inspiration kann sogar das Herz nahezu vollständig durch Lunge bedeckt werden), während vollkommener Exspiration hingegen wird er aus dem entgegengesetzten Grunde grösser.

Die Percussion des Herzens geschieht am zweckmässigsten in folgender Weise: Man bestimmt die untere, obere, linke und rechte Herzgrenze.

Die untere Grenze ist gegeben durch den Spitzenstoss, ebenso die linke, denn da die Herzspitze (unter normalen Verhältnissen) der am weitesten nach links liegende Theil des Herzens ist, so kann selbstverständlich jenseits derselben nach links keine Dämpfung mehr bestehen. Für das normal grosse Herz ist also der fünfte linke Intercostalraum die untere Grenze der Herzdämpfung, und die Mamillarlinie im fünften Intercostalraum ist die äussere linke Grenze derselben. Zur Bestimmung der oberen Grenze percutirt man vom ersten linken Intercostalraum herab, dann erhält man am oberen Rande der vierten Rippe eine Dämpfung, die im vierten Intercostalraume intensiver wird und auf der fünften Rippe schon vollkommen dumpf ist. Zur Bestimmung der Dämpfungsgrenze nach rechts geht man in transversaler Richtung von der linken Mamillarlinie nach rechts hinüber. Es reicht dann der gedämpfte Schall bis zum linken Sternalrande; über diesen nach rechts hinaus, also auf dem Sternum selbst ist der Schall wieder hell, (laut und tief). Verbindet man nun die vier gewonnenen Punkte, oder da die untere und linke Grenze des Herzens (nämlich Herzspitze) eigentlich zusammenfallen, die drei Punkte, also: den oberen Rand der vierten Rippe, die Stelle des Spitzenstosses und den linken Sternalrand durch Linien, so erhält man für den Dämpfungsbezirk des Herzens ein unregelmässiges Dreieck, welches begrenzt wird nach unten: von einer Linie, welche quer von der Stelle des Spitzenstosses zum linken Sternalrand geht; nach links: von einer etwas gekrümmt vom obern Rand der vierten Rippe nahe ihrem Insertionspunkte

zur Mamilla laufenden Linie; nach rechts: vom linken Sternalrand. In diesem Raume ist überall der Schall gedämpft.

Dieser Raum entspricht aber, wie aus der Lage des Herzens und seinen Verhältnissen zu den vorderen Lungenrändern hervorgeht, nicht ganz der Grösse des von Lunge unbedeckten Herzabschnittes; denn es liegt noch jenseits des linken Sternalrandes nach rechts ein Theil des rechten Ventrikels von Lunge unbedeckt; dennoch giebt die Percussion auf der Mitte des untern Theiles des Sternum, welcher der Lage dieses Herzabschnittes entspricht, keine Dämpfung, sondern den normalen, lauten, tiefen Lungenschall. Der Grund kann nur darin liegen, dass das Sternum eine sehr bedeutende Schwingungsfähigkeit hat und den Percussionsschall auf die benachbarte Lunge überträgt, so dass die schwache Dämpfung, die der rechte Ventrikel geben könnte, von dem Lungenschall übertönt wird (Friedreich). Für diese Erklärung spricht die Erfahrung, dass bei Verminderung der Schwingungsfähigkeit des Sternum durch die auf das Sternum aufgelegte Hand der vorher laute Schall etwas gedämpft wird (Gerhardt); eine Erfahrung, von deren Richtigkeit ich mich sehr oft überzeugt habe.

Den bisher angegebenen, nur dem unbedeckten Theile des Herzens entsprechenden Dämpfungsraum hat man die Herzleerheit genannt und den von Lunge bedeckten Abschnitt des Herzens, welcher durch die palpatorische Percussionsmethode erkannt werden kann, als Herzdämpfung bezeichnet. — Statt dieser unzweckmässigen (von Conradi eingeführten) Nomenclatur, ist es passender, die Dämpfung des dem Thorax oberflächlich anliegenden (von Lunge unbedeckten) Herzabschnitts als oberflächliche Herzdämpfung und die des von Lunge bedeckten also tiefer liegenden Herzabschnittes als tiefe Herzdämpfung zu bezeichnen. Mit Hülfe der palpatorischen Fingerpercussion gelingt es nämlich, oft schon am untern Rande der dritten linken Rippe (also um einen Intercostalraum höher, als bei der gewöhnlichen Percussionsmethode) eine bemerkbare Dämpfung zu erhalten, welche erzeugt wird durch den hinter der Lunge liegenden oberen Theil des Herzens; in gleicher Weise giebt, wie schon erwähnt, der untere Theil des Sternum bei dieser Methode eine Dämpfung, die bis über die Mitte des Sternum verfolgt werden kann.

Wenn von Herzdämpfung die Rede ist, so ist immer nur der von Lunge nicht bedeckte Herzabschnitt gemeint, also die oberflächliche Herzdämpfung: der von Lunge bedeckte Herzabschnitt, die tiefe Herzdämpfung, ist bei normaler Lage und Grösse des Herzens kein Gegenstand der Untersuchung.

Die percussorische Bestimmung der Herzgrösse ist meistens dadurch sehr erleichtert, dass die untere und äussere Grenze des Herzens durch den sicht-

oder fühlbaren Spitzenstoss von vornherein gegeben sind. Ist hingegen der Spitzenstoss nicht fühlbar, so bestimmt man die untere Herzgrenze durch die Zone, in welcher der gedämpfte Schall des Herzens in den tympanitischen Schall des an ihn stossenden Magen übergeht. Bei schwacher Percussion ist dieser Uebergang scharf präcisirbar; während nämlich im 5. linken Intercostalraum der Schall ganz dumpf ist, wird er schon auf oder unter der 6. Rippe tympanitisch. Auch die äussere Herzgrenze lässt sich bei nicht fühlbarem Spitzenstoss dadurch bestimmen, dass bei schwacher Percussion der gedämpfte Schall des Herzens in den lauten tiefen Lungenschall übergeht.

Die Intensität der Herzdämpfung ist bei der Kleinheit des Organs an und für sich keine sehr bedeutende; die Percussion muss daher schwach ausgeführt werden, damit nicht die benachbarte Lungenpartie in gleichzeitige Schwingung versetzt wird, die dann die Herzdämpfung durch den lauten Lungenschall sofort übertönt. In gleicher Weise gilt dies von dem tympanitischen Magenschall, der bei starker Percussion des untersten Herzabschnittes, namentlich bei Kindern, die Herzdämpfung verwischt. — Umgekehrt muss bei weiblichen Individuen mit stark entwickelter Mamma stark percutirt werden.

Der Raum der Herzdämpfung nimmt bei normal grossem Herzen dann zu, sobald das Herz mit einer grösseren Fläche als normal der Thoraxwand anliegt in Folge von Retraction des linken Lungenrandes (nach Lungenschrumpfungen) und dadurch Entblössung der Herzbasis.

Umgekehrt nimmt die Herzdämpfung bei ganz normal grossem Herzen ab, sobald es in grösserer Ausbreitung als gewöhnlich von Lunge bedeckt ist. Diese grössere Ueberdeckung durch Lunge kann ihren Grund haben in einer weniger divergirenden Richtung der Lungenränder, namentlich des linken, oder in Lungenemphysem. Ferner kann das Herz von der Brustwand abgedrängt sein durch Gasansammlung im Pericardialsack (sehr selten), dann ist in der ganzen Herzgegend statt des dumpfen ein hell tympanitischer Schall nachweisbar; oder es befindet sich Gas im Pleurasack, dann ist ebenfalls in der ganzen Herzgegend der Schall entweder tympanitisch oder metallisch; oder es ist Flüssigkeit im Pleurasack, dann ist die Herzdämpfung überhaupt unbestimmbar, vorausgesetzt dass das Herz nicht dislocirt ist.

Eine in- und extensive Zunahme der Herzdämpfung kommt zu Stande bei Hypertrophieen mit Dilatationen des Herzens und zwar in der Länge bei den Vergrösserungen des linken, in der Breite bei den Vergrösserungen des rechten Ventrikel, ferner bei Flüssigkeitsansammlung im Pericardium.

Bei Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels giebt die nach unten herabgerückte und weiter nach links verbreitete Lage des Herzstosses schon sofort die ungefähre Ausbreitung des Dämpfungsbezirkes an, ebenso ist die Bestimmung der oberen Grenze der Herzdämpfung in solchen Fällen sehr leicht, weil in Folge der Herzhypertrophie die Lunge — vorausgesetzt, dass sie nicht verwachsen war —, sich retrahirt, also die Herzbasis unmittelbar der Thoraxwand anliegt.

Ebenso ist bei beträchtlicher Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels schon durch die Verbreitung des Herzstosses nach rechts der Dämpfungsbezirk sofort in die Augen springend; gewöhnlich ist jedoch die Dämpfung bei rechtsseitigen, selbst beträchtlicheren Dilatationen des Herzens über die Medianlinie des Sternum nach rechts hinaus nicht so intensiv als nach links hinaus.

Es begegnet daher weniger Geübten oft, dass sie bei der Percussion von links nach rechts den auf dem Sternum schon etwas heller werdenden Schall als dem Herzen nicht mehr angehörend betrachten; vergleicht man ihn dann aber mit dem normalen Lungenschall oder percutirt man weiter nach rechts, bis man auf den Lungenschall kommt, so erkennt man, dass der Dämpfungsbezirk des vergrösserten Herzens ein viel grösserer ist, als anfänglich angenommen.

Mässige Dilatationen des rechten Herzens lassen sich oft nur durch die palpatorische Percussion nachweisen. Nächst der bei Dilatationen des rechten Ventrikels bei weitem überwiegenden Verbreitung der Herzdämpfung nach rechts ist aber auch noch eine mässige Verbreitung nach links wahrnehmbar, wie schon der etwas weite, nach links verbreitete Herzstoss anzeigt. (S. pag. 202).

Der Grund hierfür liegt in der mehr horizontalen Lage, welche ein rechtsseitig hypertrophisches Herz einnimmt, wodurch nothwendiger Weise seine Spitze etwas mehr nach aussen fallen muss.

Aber nicht in jedem Falle zeigen sich Herzhypertrophieen durch grössere Dämpfung an; dieselbe fehlt, wenn das Herz durch Lunge stärker und in grösserer Ausbreitung bedeckt ist; sehr häufig ist daher bei vesiculärem Lungenemphysem die Hypertrophie des rechten Herzens nicht objectiv nachweisbar.

Es kann endlich bei normal grossem Herzen eine scheinbar vergrösserte Herzdämpfung durch mannigfache Krankheiten des benachbarten Lungenparenchyms (Luftleere des Parenchyms durch Infiltration, Compression u. s. w.) bedingt sein.

Es genügt, diese so häufigen Fälle nur anzudeuten, die Angabe differentialdiagnostischer Zeichen in der Dämpfungsform u. s. w ist bei der Unmöglichkeit einer Täuschung überflüssig; schon der blosse Blick auf die Herzgegend ge-

nügt, wie dies schon früher angegeben wurde, um eine Hypertrophie des Herzens zu erkennen; der Mangel solcher Erscheinungen weist also sofort darauf hin, dass die vermehrte Dämpfung andere Ursachen haben muss

Eine ganz besondere Form der Herzdämpfung kommt bei einer grösseren Menge von pericardialem Exsudat oder Transsudat zu Stande. Da nämlich die grösste Ansammlung von Flüssigkeit im untersten Raume der Pericardialhöhle stattfindet, so muss sie hier auch die grösste Ausdehnung des Pericardium bedingen, sie überragt also auch nach links den Spitzenstoss (wenn er überhaupt noch fühlbar ist), während die Dämpfung nach oben an Breite abnimmt. Man erhält hierdurch die conische Form der Herzdämpfung. Da im unteren Raume ferner die Flüssigkeitsschicht viel dicker ist, als höher oben, so ist dem entsprechend die Dämpfung unten auch viel intensiver als höher oben, der Schall ist im Stehen oder Sitzen des Kranken unten absolut dumpf. Bringt man aber den Kranken aus der sitzenden in die Rückenlage, so sinkt die Flüssigkeit (namentlich wenn sie sehr serös ist, besonders also bei pericardialen Transsudaten) gleichmässig in den hinteren Pericardialraum, und der Schall wird daher vorn wieder etwas heller, indem die Lunge den nun frei gewordenen Raum ausfüllt; (zugleich wird auch der Herzstoss dann deutlicher fühlbar). — Einen ähnlichen Schallwechsel beobachtet man bei rechter oder linker Seitenlage, im ersten Fall hellt sich der Schall nach links, im zweiten nach rechts auf.

Ein solcher Schallwechsel bei Lageveränderungen des Kranken würde nur dann fehlen, wenn die beiden Pericardialblätter an mehreren Stellen verwachsen wären, oder wenn der Pericardialsack so vollständig durch Flüssigkeit ausgefüllt wäre, dass eine Lageveränderung der Flüssigkeit überhaupt unmöglich würde Doch scheinen so pralle Anfüllungen des Pericardialsacks, welche eine weitere Ausdehnung desselben unmöglich machen, nicht vorzukommen; in habe wenigstens ein Hydropericardium von enormer Ausdehnung gesehen (Dämpfung nach links bis zur Axillarlinie, nach rechts bis fast zur Mamillarlinie, nach oben bis zur dritten Rippe) und doch den Schallwechsel durch Lageveränderung nachgewiesen.

Auscultation des Herzens.

Die normalen und pathologischen Auscultationserscheinungen während der Herzthätigkeit bezeichnet man in ihren extremen Gegensätzen als Töne und Geräusche.

Die Herztöne.

Bei jeder Herzcontraction hört man im normalen Zustande in der ganzen Herzgegend zwei durch eine kurze Pause von einander getrennte Töne. Der erste Ton ist genau isochron mit dem Herzstoss, der Systole der Ventrikel (systolischer Ton), der zweite fällt in den Anfang der Diastole des Herzens (diastolischer Ton); dann folgt eine Pause (Herzpause), bis mit der nächstfolgenden Herzcontraction die gleichen Töne in demselben Rhythmus sich wiederholen.

Die beiden Töne haben nicht an allen Stellen der Herzgegend die gleiche Intensität; der systolische Ton ist an der Herzspitze und dem untersten Theil des Sternum accentuirter und von etwas längerer Dauer als der diastolische; hierdurch wird der Rhythmus der Herztöne ein trochaeischer, umgekehrt ist im zweiten Intercostalraume, hart an der Sternalinsertion der dritten Rippe sowohl rechts als links, der zweite Ton länger und mehr accentuirt als der erste, hierdurch ist der Rhythmus der beiden Töne an diesen Stellen ein jambischer; aber an allen genannten (vier) Stellen fallen sowohl die systolischen als die diastolischen Töne genau mit einander zusammen, man hört also vier systolische und vier diastolische Töne.

Diese vier Stellen der Herzgegend entsprechen, wie später gezeigt werden wird, vier besonderen Entstehungsquellen der Töne, und zwar werden wahrgenommen: an der Herzspitze die Schall-

phaenomene der **Mitralklappe**, an dem untern Theil des Sternum die der **Tricuspidalklappe**, im zweiten linken Intercostalraume hart am Sternum die der Pulmonalarterie, im zweiten rechten Intercostalraume hart am Sternum die der Aorta.

Rückt das Herz in Folge eines Tiefstandes des Zwerchfells beispielsweise um einen Intercostalraum tiefer hinab, so sucht man der veränderten Herzlage entsprecheud die genannten einzelnen Punkte für die Auscultation der Herztöne um einen Intercostalraum tiefer auf; dislocirt das Herz in anderer Richtung, nach rechts oder links, so richtet man sich bei der Aufsuchung der Herztöne ebenfalls nach der Lage des Spitzenstosses und, wo dieser ganz fehlt (z. B. bei Pneumothorax) nach der Stelle, wo die Herztöne am lautesten hörbar werden.

Die eben genannten Stellen entsprechen zwar nicht sämmtlich der anatomischen Lage der Klappen und Gefässe des Herzens, aber die Schallerscheinungen derselben werden, wie schon physiologische, namentlich pathologische Verhältnisse zeigen, nach diesen Stellen am besten fortgepflanzt, sie sind hier am lautesten. Die Gründe liegen wesentlich in dem Lageverhältniss des Herzens zur Lunge. Es werden also:

1. die an der Mitralis entstehenden Schallphaenomene nicht dort aufgesucht, wo die Klappe anatomisch liegt, nämlich im zweiten linken Intercostalraume in der Nähe der Insertion des 3. linken Rippenknorpels, weil sie daselbst von lufthaltiger Lunge, also einem schlechten Schallleiter hedeckt ist, sondern an der Herzspitze, die von Lunge nicht bedeckt unmittelbar der Thoraxwand anliegt, und nach welcher die Schallerscheinungen an der Mitralis erfahrungsgemäss am besten fortgeleitet werden.

2. Aus dem gleichen Grunde werden die an der Tricuspidalis entstehenden Schallphänomene nicht an der der anatomischen Lage der Klappe entsprechenden, sondern an einer etwas tieferen Stelle, dem untern Theile des Sternum aufgesucht.

3. Die Stelle, wo die Pulmonaltöne aufgesucht werden, entspricht genau der anatomischen Lage des Gefässes (Sternalinsertion des dritten linken Rippenknorpels).

4. Die an der Aorta entstehenden Töne werden nicht der anatomischen Lage des Aortenostiums entsprechend (zweite linke Intercostalraum), sondern im zweiten rechten Intercostalraum, also in der Richtung der Aorta ascendens auscultirt.

Da nämlich das Aortenostium vollkommen das Pulmonalostium deckt, so müssen auch die an beiden Ostien gebildeten Töne zusammenfallen, sie würden also eine Unterscheidung nicht ermöglichen.

Hingegen werden die am Aortenostium gebildeten Töne am besten in der Richtung des Blutstroms in der Aorta ascendens, also längs ihres Verlaufes über dem Sternum nach dem zweiten rechten Intercostalraum fortgeleitet und werden deshalb an dieser Stelle auscultirt.

Auf diese Weise ist es also möglich, die anatomisch sich so nahe liegenden vier Entstehungsquellen der Herztöne durch die nach verschiedenen Richtungen erfolgende Schallleitung für die Auscultation räumlich zu isoliren. Dass diese Leitung stets in der eben angegebenen Richtung erfolgt, — vorausgesetzt dass die Lage des Herzens zur Lunge nicht verändert wird —, geht evident aus den abnormen Schallerscheinungen, den später zu besprechenden Herzgeräuschen hervor.

Die Herztöne hat Laennec kennen gelehrt; er nannte sie „normale Herzgeräusche" zum Unterschiede von den „abnormen Herzgeräuschen". Die äusserst practische Bezeichnung „Herztöne" als Gegensatz zu den Herzgeräuschen ist durch Skoda eingeführt worden.

Höhen- und Tiefenunterschiede in den Herztönen sind sehr häufig; so findet sich z. B. der zweite Ton an der Herzbasis sehr häufig höher, als der erste, bei erregter Herzthätigkeit kann seine Tonhöhe oft bestimmt werden, an der Herzspitze ist ferner der erste Ton häufig tiefer, dumpfer, als am unteren Theil des Sternum, wo er mitunter sehr laut und hell erscheint. Der Grund hierfür ist offenbar in der günstigen Schallleitung durch das Sternum zu suchen. Das Timbre der Herztöne (Helligkeit) ist überhaupt sehr verschieden; bald sind die Töne sehr hell, bald ganz dumpf, selbst bei demselben Individuum ändert sich das Timbre bei verschieden starker Herzthätigkeit.

Der Rhythmus der Herztöne an der Herzspitze und dem unteren Theil des Sternum (linke und rechte Ventrikel) ist nicht immer der trochaeische, ebenso wenig wie er stets an der Ursprungsstelle der grossen Gefässe der jambische ist, sondern öfters ist es umgekehrt, oder der Rhythmus ist an den Ventrikeln und an den Gefässen jambisch, oder an beiden Stellen trochaeisch. Diese Unterschiede hängen ab von der jeweiligen überwiegenden Stärke des ersten Tones (in diesem Falle ist der Rhythmus überall trochaeisch), oder des zweiten Tones (in diesem Fall ist er überall jambisch). Diese Modificationen sind vollkommen bedeutungslos.

Wird die Herzthätigkeit (aus irgend einem Grunde) unregelmässig, so verschwindet auch der Rhythmus der Herztöne, und oft wird dann die Unterscheidung zwischen systolischem und diastolischem Ton sehr schwer.

Entstehung der Herztöne.

Der erste Herzton entsteht durch die Spannung der Atrioventricularklappen in Folge des während der Systole der Herzkammern gegen sie andrängenden Blutes, der zweite Ton entsteht durch die Spannung der Semilunarklappen der Aorta und Pulmonalarterie in dem Momente, wo das in diese beiden Gefässe gepresste Blut, in Folge der Retraction der Arterien, gegen die Semilunarklappen wieder zurückstösst.

Für die Richtigkeit dieser von Rouanet (1832) zuerst ausgesprochenen Theorie (Klappentheorie) sprechen physikalische Analogieen und pathologische Erfahrungen. Wie jede Membran, die aus einem schlaffen Zustande plötzlich in einen hohen Grad von Spannung versetzt wird, z. B. eine Darmsaite einen Ton giebt, ebenso müssen auch die elastischen Membranen der Klappen einen Ton geben, sobald sie aus ihrem erschlafften Zustande während der Diastole der Kammern plötzlich in Spannung versetzt werden durch den in der Systole der Kammern gegen sie andrängenden Blutstrom. Auch experimentell lässt sich am Leichen-Herzen durch Spannung der Mitralklappe ein Ton erzeugen, indem man von der Spitze des linken Ventrikel aus unter einem starken Drucke einen Wasserstrahl gegen die Mitralis andrängen lässt (O. Bayer).

Sowohl die Mitral- als Tricuspidalklappe müssen ferner jede für sich und zwar in demselben Momente einen Ton erzeugen, da die Systole der Ventrikel eine gleichzeitige ist.

Weitere Beweise für die Richtigkeit obiger Theorie geben pathologische Beobachtungen.

Verliert nämlich die Mitralklappe ihre Glätte und Zartheit durch pathologische Auflagerungen, gleichgiltig welcher Art, verwachsen ihre Zipfel oder schrumpfen sie zusammen u. s. w., so dass sie nicht mehr oder nur sehr unvollständig in Spannung versetzt werden kann, so wird der systolische Ton an der Herzspitze unrein oder er verschwindet ganz (und statt seiner erscheint ein Geräusch). Hingegen besteht in solchen Fällen der erste Ton am untern Drittel des Sternum —, falls die Tricuspidalis ihre normale Glätte (wie meistens der Fall) behalten hat, — in vollkommener Reinheit fort.

Treten andrerseits (in seltenen Fällen) Veränderungen an der Tricuspidalklappe ein, welche sie spannungsunfähig machen, so verschwindet der systolische Ton am unteren Theil des Sternum (wo die Tricuspidalis auscultirt wird), und statt seiner erscheint ein Geräusch, während der systolische Ton an der Herzspitze, vorausgesetzt dass die Mitralis intact ist, erhalten bleibt. —

Die Spannung der Atrioventricularklappen ist aber, wenn auch die wesentliche, so doch nicht die alleinige Ursache des ersten Herztons, sondern zum Theil entstammt derselbe noch einer andern Quelle, nämlich der Muskelcontraction des Herzens. — Jeder (nicht zu kleine) Muskel erzeugt bei einer starken (namentlich electrischen) Contraction ein Geräusch (Wollaston), in welchem man sogar deutlich einen Ton wahrnehmen und die Höhe desselben bestimmen kann (Helmholtz). Und was für alle quergestreiften Muskeln gilt, muss auch für das Herz gelten. Den wichtigsten Beweis hierfür hat die experimentelle Thatsache geliefert, dass auch das blutleere, aus dem Körper entfernte Herz bei jeder Contraction einen Ton erzeugt, trotzdem in einem blutleeren Herzen die Spannung der Vorhofsklappen auf ein Minimum reducirt ist.

Es sprechen für die Betheiligung der Muskelcontraction an der Erzeugung des ersten Herztons aber auch mannigfache Erscheinungen aus dem Gebiete der Herz-Pathologie. — Nicht immer nämlich verschwindet der erste Ton an der Herzspitze trotz beträchtlicher Degeneration der Mitralklappe, andrerseits wird er unrein oder schwach trotz ganz normaler Glätte und Zartheit der Mitralis, sobald der Herzmuskel erkrankt z. B. bei Myocarditis, fettiger Degeneration des Herzens und ähnlichen Zuständen, welche die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels herabsetzen. — Endlich wird für die Betheiligung des Herzmuskels an der Entstehung des ersten Herztons auch die Thatsache in Anspruch genommen, dass derselbe unter gewöhnlichen Verhältnissen eine längere Dauer hat, als die so kurz dauernde Spannung der Atrioventricularklappen es erklärt. Immerhin aber ist der Antheil der Muskelcontraction an der Erzeugung des ersten Herztons einer geringen, und wenn man neuerdings aus dem experimentellen Factum allein, dass auch das blutleere Herz einen dem ersten Herzton am Lebenden ähnlichen

Ton erzeugt, den Schluss zieht, die Muskelcontraction sei das wesentliche und die Spannung der Vorhofsklappen das unwesentliche Moment bei der Entstehung des ersten Herztons, so ist dies mit den Fundamentalerscheinungen im Gebiete der Klappenfehler des Herzens geradezu unvereinbar.

Die mannichfachen früheren Theorieen über die Ursache des ersten Herztons bedürfen heutzutage keiner Widerlegung mehr. Die Streitfrage, um die es sich bei der Erklärung der Ursache des ersten Herztons handelt, betrifft nur den grösseren oder geringeren Antheil der Muskelcontraction des Herzens. Nachdem bis vor kurzer Zeit die Spannung der Vorhofsklappen fast allgemein als die alleinige Ursache des ersten Herztons aufgefasst wurde, und die Angaben von Laennec, Williams, Hope u. A., welche den ersten Herzton als Muskelschall aufstellten, wenig beweiskräftig erschienen, ist gegenwärtig, auf Experimente gestützt, dem Herzmuskel wiederum ein sehr wesentlicher Antheil hierbei zugesprochen worden. Wegen der Wichtigkeit des Gegenstandes sollen in den folgenden Zeilen diese Experimente, welche zuerst von Ludwig und Dogiel in sehr sinnreicher Weise angestellt wurden, mitgetheilt werden:

In der einen Versuchsreihe wurde das Herz blutleer gemacht, aus dem Thorax entfernt und in einem besonders dazu construirten, schallleitenden Apparate, aus welchem ein Gummischlauch in das Ohr des Beobachters führte, frei aufgehängt. Die durch die Contractionen des blutleeren, frei und ohne die geringste Reibung sich bewegenden Herzens erzeugten Töne wurden also durch den Kautschukschlauch unmittelbar in das Ohr des Auscultirenden fortgeleitet. Durch diese Methode waren die Fehlerquellen vermieden, welche bei der directen Auscultation des Herzens möglicherweise das Resultat beeinträchtigen konnten. — Andrerseits ist aber bei dieser Methode die Dauer der Beobachtung wegen der rasch erlahmenden Herzthätigkeit eine geringe. – In einer zweiten Versuchsreihe wurde das Herz nicht aus dem Thorax entfernt, sondern der Versuch in der Weise eingerichtet, dass bei geöffnetem Thorax (und künstlich eingeleiteter Respiration) durch Umschlingung sämmtlicher zum Herzen gehender und vom Herzen kommender Gefässe die Blutzufuhr zum Herzen abgeschnitten, aber in jedem Augenblicke wieder hergestellt werden konnte, sobald die (zum Zwecke der Unterbrechung des Blutstroms) emporgehobenen Gefässschlingen wieder gesenkt wurden. In diesen beiden Versuchsreihen am blutleeren Herzen wurde nun constant durch jede Herzcontraction ein hörbarer Ton erzeugt, der nur schwächer als der normale Herzton, im Charakter aber diesem gleich war. —

Ich habe diese Versuche nach der zweiten Methode wiederholt und übereinstimmend mit Ludwig — Dogiel gefunden, dass allerdings das blutleere Herz bei seiner Contraction einen Ton erzeugt, der, wie bei der Schwäche der Contractionen eines solchen Herzens nicht anders zu erwarten ist, an Intensität dem normalen Herzton nachsteht; entschieden aber muss ich behaupten, dass dieser Ton in seinem Charakter von dem normalen sich sehr wesentlich unterscheidet, er ist dumpfer, klangloser, er hat nicht das Klappende des normalen ersten Herztons. Endlich aber ist in diesen Versuchen noch eine Fehlerquelle enthalten, nämlich die, dass auch im blutleeren Herzen die Papillarmuskeln sich contrahiren, also eine wenn auch geringe Spannung

der Vorhofsklappen eintreten muss. Die Möglichkeit ist also vorhanden, dass diese Klappenspannung zur Erzeugung eines, wenn auch sehr schwachen Tones noch hinreicht, und in diesem Falle reducirt sich selbstverständlich der Antheil des Herzmuskels an der Entstehung des ersten Tones noch mehr. — Ein exacter Beweis dafür, dass die Contraction des Herzmuskels eine sehr wesentliche Quelle des ersten Herztons sei, würde erst dann geliefert werden, wenn auch nach Zerstörung der Vorhofsklappen der erste Herzton fortbestände. Diese Operation aber erscheint ohne erhebliche, das Resultat der Beobachtung trübende Störungen am lebenden Thiere nicht ausführbar.

Die Ludwig — Dogiel'sche Theorie hat O. Bayer auch durch klinische und pathologisch-anatomische Thatsachen zu stützen gesucht. Es wird namentlich von ihm angeführt, dass er sehr häufig in schweren acuten, sowie chronischen Krankheiten mannigfache Veränderungen des ersten Herztons, namentlich Schwäche und Unreinheit desselben beobachtet habe, und dass bei der Obduction in solchen Fällen nicht die geringste Klappenaffection, wohl aber stets eine mehr oder minder erhebliche, theils schon makroskopisch, theils nur mikroskopisch sichtbare Alteration der Herzmuskulatur nachzuweisen war, namentlich fettige Degeneration der Primitivbündel und albuminöse Infiltration.

In allen diesen Fällen scheint es mir ungezwungener, solche Modificationen des ersten Herztons aus einer Ungleichmässigkeit der Klappenschwingungen zu erklären, welche bei vollständiger Integrität der Klappensegel durch mannigfache Bedingungen hervorgerufen sein kann, von denen eine schwächere Herzinnervation die bis jetzt bestgekannte ist. So sieht man Abschwächung und Unreinheit des ersten Herztons bis selbst zur Substitution desselben durch ein Geräusch bei grossen Schwächezuständen des Organismus z. B. Blutverlust, aber auch bei ganz regelmässig starken Herzcontractionen z. B. bei Chlorose auftreten, und kaum kann man doch in diesen Fällen stets an eine anatomische Veränderung der Herzmuskulatur denken. — Eine andere, angeblich für die Stütze der Muskeltheorie wichtige, von Bayer angeführte Thatsache soll in der Erfahrung bestehen, dass pathologische Zustände an der Mitralklappe, welche sie insufficient machen, dennoch nicht im Stande seien, den ersten Herzton ganz zum Verschwinden zu bringen; der erste Ton werde nur durch das in solchen Fällen vorhandene systolische Geräusch verdeckt, könne aber bei aufmerksamer Auscultation immer noch durchgehört werden

Nach meinen Erfahrungen an nahezu 150 Fällen von Mitralinsufficienz, ist das Bestehenbleiben des systolischen Tons bei diesem Klappenfehler ein nicht häufiges, geschweige constantes Phänomen Ich habe bei sehr vielen Fällen von Mitralinsufficienz keine Spur mehr von einem systolischen Ton an der Herzspitze gefunden, selbst wenn ich mich der Methode von Rapp und Gendrin bediente, das Ohr von der Stethoscopplatte etwas abzuheben, wodurch man die Stärke des systolischen Geräusches abschwächen und, falls noch ein erster Ton gebildet wird, ihn durchhören kann. Aber auch in denjenigen Fällen, wo neben dem systolischen Geräusche ein Ton durchhörbar ist, ist damit noch gar nicht bewiesen, dass er ein Muskelton sei. Abgesehen davon, dass er nie so laut, als der am rechten Ventrikel (bei normaler Tricuspidalklappe) gebildete Ton ist, kann er sehr wohl vom rechten Ventrikel nach der Herzspitze fortgeleitet sein, ferner aber kann die Mitralklappe, wenn sie auch zu einem grösseren

16*

Theile degenerirt ist, zu einem kleineren Theile in vielen Fällen intact geblieben sein, ihre Schwingungsfähigkeit also bewahrt haben und damit die Bildung eines Tones ermöglichen Die Fälle aber, dass trotz total degenerirter Mitralklappe (wie eine spätere casuistische Mittheilung von O. Bayer lehrt) noch ein Ton an der Herzspitze hörbar ist, sind schon bei ihrer grossen Seltenheit als Argument gegen die Klappentheorie nicht anwendbar, und endlich lässt sich auch hierfür als Gegenargument anführen, dass der Ton an der Herzspitze vom rechten Ventrikel herüber fortgeleitet sein kann.

Es giebt aber eine Erscheinung in der Herzpathologie, die sich aus der Theorie, es sei der erste Herzton ein Muskelton, absolut nicht erklären lässt, und die nur mit der Klappentheorie vereinbar ist. Es ist dies die von Traube zuerst angeführte Beobachtung, dass in hochgradigen Fällen von Insufficienz der Aortenklappen der systolische Ton an der Herzspitze fehlt. Auch mir sind solche Fälle in genügender Anzahl vorgekommen. Bei der Annahme der Muskeltheorie müsste in solchen Fällen der erste Herzton doch stets vorhanden, ja er müsste sogar stärker als normal sein, da die Insufficienz der Aortenklappen zu einer Hypertrophie des linken Ventrikels führt. Und dass mit der Zunahme der Muskelfasern des Herzens der erste Herzton nicht blos nicht schwächer wird als der normale, sondern sogar stärker — (man hat nämlich umgekehrt behauptet, ein hypertrophischer Ventrikel sei zur Erzeugung eines Tones weniger geeignet, als ein normaler). — dies zeigt sich bei den Hypertrophieen des linken Ventrikels aus jeder anderen Ursache, z. B. Nierenleiden, Sclerose des Aortensystems, indem in diesen Fällen der erste Herzton deutlich vorhanden, ja häufig verstärkt ist. Wohl aber erklärt sich, wie Traube dargethan hat, der Mangel des ersten Herztons bei der Insufficienz der Aortenklappen, trotz der Hypertrophie des linken Ventrikels, in sehr einfacher Weise aus der Klappentheorie:

In der Diastole nämlich ist die Vorhofsklappe — es sei die Mitralis angenommen — in erschlafftem Zustande, am Ende der Diastole wird sie schwach gespannt und zwar durch die Contraction des linken Vorhofs (Baumgarten'scher Versuch). Diese schwache Spannung (von Traube „Anfangsspannung" genannt) erzeugt aber keinen Ton, sondern erst die starke Spannung durch die Systole des Ventrikels (von Traube als „Endspannung" bezeichnet) — Je grösser die Differenz in der Stärke zwischen Anfangs- und Endspannung der Vorhofsklappen ist, desto stärker wird der Ton sein (gerade so wie bei jeder Membran, die aus einem schlaffen Zustande rasch in Spannung versetzt wird). Sinkt hingegen die Differenz zwischen Anfangs- und Endspannung z B. der Mitralklappe, so werden ihre Schwingungen weniger ausgiebig, es wird also der erste Ton schwach; ist die Differenz der Spannungen eine noch geringere, so wird gar kein Ton mehr gebildet. — Eine solche Verminderung in der Differenz zwischen Anfangs- und Endspannung der Mitralis findet sich aber bei der Insufficienz der Aortenklappen. „Die Anfangsspannung nämlich wächst, weil die Mitralklappe am Ende der Ventriculardiastole unter den Druck des regurgitirten Aortenblutes geräth, die Endspannung aber vermindert sich, weil der linke Ventrikel seinen Inhalt in ein Röhrensystem treibt, das eine geringere als die natürliche Spannung besitzt." —

Wenn nun Bayer den Mangel des ersten Tones an der Herzspitze bei Insufficienz der Aortenklappen dadurch zu erklären sucht, dass in solchen Fällen

die Herzmuskulatur fettig entartet sei, so steht dem die Thatsache entgegen, dass der linke Ventrikel überhaupt seltener eine fettige Degeneration erleidet und dann doch nur partiell, und dass vor allem nicht blos in den späteren Stadien der Aortenklappeninsufficienz, wo die Herzkraft schon leidet, sondern selbst bei vollkommener compensatorischer Hypertrophie des linken Ventrikels, also sehr regelmässiger, starker Herzcontraction das Fehlen des systolischen Tones beobachtet wird. Ueberdies findet sich selbst bei dem echten Fettherz, wo offenbar die fettige Entartung der Muskelprimitivbündel eine viel bedeutendere ist, als bei den consecutiven Veränderungen derselben in Folge von Aortenfehlern, dennoch ein reiner, wenn auch schwacher Herzton vor.*) — Andere, nebensächliche Einwände gegen die Klappentheorie können füglich übergangen werden. Wiewohl die ganze Streitfrage noch nicht abgeschlossen ist, dürfte sich eine vermittelnde Vereinigung derselben in dem Resumé geben lassen, dass im Wesentlichen der erste Herzton ein Klappenton und nur zu einem geringen Theile Muskelton ist.

Ursache des zweiten Herztones.

Dass der zweite Herzton nicht in den Herzkammern, sondern an den Semilunarklappen der Aorta und Pulmonalis durch den Rückschlag des Blutes gegen dieselben entsteht und nach den Herzkammern nur fortgeleitet ist, beweisen ebenfalls experimentelle und pathologische Thatsachen.

Der zweite Ton verschwindet nämlich, sobald man durch Compression der Arterienstämme die Entleerung des Ventrikelblutes in die Arterien verhindert, oder, sobald man überhaupt die Blutzufuhr zum Herzen abschneidet**). Am ausgeschnittenen,

*) Quincke führt einen Fall (aus der Frerichs'schen Klinik) von Aortenklappeninsufficienz an als Beleg für die Betheiligung des Herzmuskels am ersten Ton. — Der erste Ton war nämlich bei manchen Herzcontractionen ausserordentlich stark, paukend, während der Radialpuls sehr klein war; hieraus sei der Schluss zu ziehen, dass der linke Ventrikel auf seinen Inhalt einen geringen Druck übte, also auch die Mitralklappenspannung eine geringe war, folglich allein nicht ausreichte, um einen so starken, paukenden Ton hervorzurufen.

**) Stellt man am lebenden Thiere das Experiment in der Weise an, dass man durch Umschlingung der blutzuführenden Gefässe des Herzens (Vena cava superior und inferior) und Emporheben der Schlinge das Herz blutleer macht, so hört man keine Spur mehr von einem zweiten Ton (während der erste Ton schwach und dumpf fortbesteht); stellt man durch Senken der Schlinge die Blutzufuhr zum Herzen wieder her, so erscheint der zweite Ton wieder. — In dieser Weise lässt sich bei künstlich unterhaltener Respiration des Thieres das Experiment beliebig oft wiederholen.

blutleeren Herzen ist darum ebenfalls kein zweiter Ton hörbar. Andrerseits gelingt es am herausgeschnittenen Herzen (auch wenn es nicht mehr pulsirt), an den Klappen der Aorta dadurch einen Ton zu erzeugen, dass man durch einen unter genügend starkem Druck in die Aorta gepressten Wasserstrahl die Aorten-Klappen zum Schluss bringt. Mit der grösseren Druckstärke dieses Wasserstrahls wächst auch die Stärke des Tons.

Alltägliche physiologische und pathologische Beobachtungen ferner beweisen das Gleiche; zunächst ist der zweite Ton an den Ventrikeln merklich schwächer als an den arteriellen Ostien, und hat nur an letzteren den deutlich klappenden Character. Nähert man sich von der Herzspitze mit dem Stethoscope den arteriellen Ostien, so kann man häufig das allmählige Stärkerwerden des zweiten Tones genau verfolgen. Am evidentesten aber sprechen hierfür folgende pathologische Erfahrungen:

Ist der linke Ventrikel hypertrophisch, wird also das Blut mit grösserer Kraft in die Aorta gepresst, so wird der zweite Aortenton in Folge des stärkeren Rückschlages des Blutes gegen die Aortenklappen bedeutend verstärkt.

Ist andrerseits die in das Aortensystem abfliessende Blutmenge eine geringe, wie bei der Mitralinsufficienz und namentlich bei der Stenose des Ostium venosum sinistrum, so wird in Folge des schwächeren diastolischen Rückschlags des Blutes gegen die Aortenklappen der zweite Aortenton schwach und am linken Ventrikel nicht selten ganz unhörbar. Das Gleiche beobachtet man bei verminderter Leistungsfähigkeit des Herzmuskels z. B. beim Fettherz, bei der erlahmenden Herzthätigkeit in der Agonie, im asphyktischen Stadium der Cholera. (In letzterer Krankheit hört man sehr oft an der Herzspitze keine Spur eines zweiten Tones mehr, während er am Aortenostium noch schwach wahrnehmbar ist). Wird ferner an den Aortenklappen überhaupt kein zweiter Ton mehr gebildet, weil sie durch Degeneration insufficient geworden sind, sondern statt dessen ein Geräusch, so man hört dann auch am linken Ventrikel keinen diastolischen Ton mehr, sondern entweder nichts, oder das von den Aortenklappen fortgeleitete und daher abgeschwächte diastolische Geräuch. Ist endlich in seltenen Fällen der zweite Aortenton gespalten oder verdoppelt, so hört man auch am linken Ventrikel

einen gespaltenen oder verdoppelten zweiten Ton, der nur schwächer ist als an der Aorta.

Mit derselben Sicherheit lässt sich auch für den rechten Ventrikel nachweisen, dass der an demselben hörbare 2. Ton nur fortgeleitet ist von den Semilunarklappen der Pulmonalarterie. Wird nämlich in Folge von Hypertrophie des rechten Ventrikels das Blut mit grösserer Kraft in die Pulmonalis gepresst, so stösst es in der Diastole auch mit grösserer Kraft gegen die Semilunarklappen zurück, und der zweite Pulmonalton wird daher verstärkt (pathognostisches Phaenomen aller Mitralklappenfehler). Auch am rechten Ventrikel hört man dann einen verstärkten zweiten Ton. Sind andrerseits die Pulmonalklappen durch Degeneration insufficient geworden (seltene Erscheinung), so wird kein zweiter Ton mehr gebildet, sondern ein diastolisches Geräusch, und auch am rechten Ventrikel hört man dann keinen zweiten Ton mehr, sondern statt dessen das von den Pulmonalklappen fortgeleitete und daher abgeschwächte diastolische Geräusch.

Ist endlich der zweite Pulmonalton an seiner Entstehungsquelle verdoppelt zu hören, so ist dies auch am rechten Ventrikel der Fall.

Der erste Arterienton endlich, welcher im zweiten rechten und zweiten linken Intercostalraum, hart an der Sternalinsertion der beiderseitigen dritten Rippe, isochron mit dem ersten Ventrikelton gehört wird, ist zum Theil von den Ventrikeln als fortgeleitet zu betrachten, im Wesentlichen aber entsteht er an den Ostien der Aorta und Pulmonalis durch die Spannung und plötzliche Ausdehnung, welche die Arterienmembranen durch das mit der Ventrikelkraft in sie hineingepresste Blut erleiden. Den Beweis hierfür liefern wiederum pathologische Erfahrungen. Ist der Anfangstheil der Aorta z. B. durch atheromatösen Process in seiner Arterienmembran so verändert, dass dieselbe ihre gleichmässige Ausdehnungs- und Schwingungsfähigkeit mehr oder weniger eingebüsst hat, so wird kein erster Ton mehr gebildet, sondern man hört statt dessen am Aortenostium ein systolisches Geräusch (während an den Ventrikeln der erste Ton bestehen bleibt). Ebenso verschwindet am Pulmonalostium der erste

Ton, sobald Rauhigkeiten oder Verengerungen desselben vorhanden sind, und statt dessen erscheint ein Geräusch. Andrerseits bleibt an den arteriellen Ostien der erste Ton bestehen, auch wenn an den Ventrikeln, gewöhnlich am linken, der erste Ton verschwunden und durch ein Geräusch ersetzt ist.

Aber nicht blos am Anfangstheil der aus dem Herzen entspringenden Arterien, sondern noch innerhalb ihrer grösseren Zweige, der Carotis und Subclavia, wird durch die ihre Membranen ausdehnende systolische Blutwelle ein erster Ton gebildet, ja unter gewissen pathologischen Verhältnissen auch noch in kleineren, vom Herzen schon sehr entfernten Arterien, wovon in der Lehre der Auscultation der Arterien gehandelt werden wird.

Von den acht Tönen also, die man an den früher bezeichneten vier Stellen der Herzgegend hört, haben nur sechs eine eigene Entstehungsquelle; an der Mitral- und Tricuspidalklappe entsteht je ein Ton und zwar der systolische, an der Aorta und Pulmonalis entstehen je zwei Töne, der systolische und diastolische; der an den Ventrikeln hörbare zweite Ton hingegen ist nur der fortgeleitete zweite Arterienton.

Diese, nach Rouanet modificirte und zuerst von Skoda aufgestellte Lehre der Entstehungsquellen der Herztöne ist gegenwärtig fast allgemein angenommen.

Die diagnostische Bedeutung der normalen Herztöne ist die, dass alle Klappen normal functioniren, also innerhalb des Herzens kein Circulationshinderniss vorhanden sein kann.

Mit der normalen Funktion der Klappen ist aber ihre absolute, anatomische Integrität nicht ausgesprochen, leichtere Veränderungen an denselben können vorhanden sein und werden häufig genug bei Obductionen von Individuen gefunden, bei denen die objective Untersuchung während des Lebens vollkommen reine Herztöne ergeben hat.

Physiologische und pathologische Abweichungen im Charakter der Herztöne.

Die Herztöne bieten in ihren Charakteren die mannichfachsten Verschiedenheiten dar, welche von der Breite des Normalen durch Mittelstufen so allmählig in die des Pathologischen übergehen, dass man oft nur unter Zuhilfenahme anderer Erscheinungen am Circulationsapparat bestimmen kann, ob diesen Veränderungen der Töne anatomische Störungen am Herzen zu Grunde liegen, oder nicht. — Diese Verschiedenheiten bestehen namentlich in der Stärke, Reinheit, dem Klingen und den sogenannten Verdoppelungen, Spaltungen oder Brechungen der Töne.

Die Stärke der Herztöne

ist bei den verschiedenen Menschen selbst in der vollkommensten Ruhe der Herzthätigkeit eine ausserordentlich verschiedene. Die Herztöne sind etwas stärker in der aufrechten Stellung, als in der Rückenlage, am stärksten bei der Lage auf der linken Seite; stärker ferner während der Exspiration und in der Athempause, als in der Inspiration, weil während der letzteren in Folge der Bedeckung des Herzens durch Lunge die Leitung der Herztöne zur Thoraxwand erschwert ist. Ebenso wird die Stärke der Herztöne beeinflusst durch die grössere oder geringere Dicke der Thoraxwand, daher sind unter sonst gleichen Verhältnissen die Herztöne stärker bei Kindern und mageren Individuen, als bei stark muskulösen nnd reiches Fettpolster auf dem Thorax darbietenden Menschen. Sie werden endlich durch alle Bedingungen verstärkt, welche die Herzthätigkeit steigern (psychische Erregungen, körperliche Bewegungen, fieberhafte Zustände), und zwar sind dann stets alle Töne, sowohl an den Ventrikeln als an den Gefässen verstärkt.

Sehr häufig aber kommt durch Herzhypertrophieen bedingt einseitige Verstärkung eines zweiten Arterientones, entweder an der Aorta oder an der Pulmonalis vor.

Zur Beurtheilung, ob eine Verstärkung vorhanden, dient die Vergleichung des zweiten Tones an den beiden Arterien. Normal ist der zweite Aortenton nur um weniges stärker als der zweite Pulmonalarterienton. Pathologisch zeigt die Differenz in der Stärke des zweiten Tones an den beiden Arterien

sehr verschiedene Grade; die Verstärkung des zweiten Tones an der Aorta oder Pulmonalis kann eine so bedeutende werden, dass der diastolische Anprall des Blutes gegen die Semilunarklappen, welcher den zweiten Ton erzeugt, als Puls an der der Lage der Semilunarklappen entsprechenden Stelle sicht- oder fühlbar ist. (Vgl. pag. 226).

Eine Verstärkung des zweiten Aortentones wird erzeugt durch Hypertrophie des linken Ventrikel, gleichgiltig aus welcher Ursache, mit Ausnahme der durch die Insufficienz der Aortenklappen bedingten, weil bei letzterem Klappenfehler kein diastolischer Ton gebildet wird, sondern ein diastolisches Geräusch.

Eine Verstärkung des zweiten Pulmonalarterientones ist die Folge von Hypertrophie des rechten Ventrikel, aus jeder Ursache, mit Ausnahme der (ausserordentlich seltenen) Pulmonalklappeninsufficienz, welche keinen diastolischen Ton, sondern ein diastolisches Geräusch erzeugt. Die bedeutendste Verstäkung des zweiten Pulmonaltons beobachtet man bei rechtsseitiger Herzhypertrophie in Folge von Insufficienz der Mitralis oder Verengerung des Ostium venosum sinistrum, namentlich bei der Combination beider Zustäude; sie ist im Allgemeinen bedeutender bei jungen als bei älteren Individnen.

Der Grad der Verstärkung des zweiten Aorten- oder des zweiten Pulmonaltones wächst im Allgemeinen proportional mit der Hypertrophie des entsprechenden Ventrikels. — Nimmt im Stadium der Compensationsstörung der Klappenfehler die Leistung des entsprechenden Ventrikels in Folge von Verfettung seiner Muskelsubstanz ab, so vermindert sich auch die Stärke des zweiten Arterientons.

Die Verstärkung des zweiten Pulmonalarterientones als pathognostisches Phaenomen der Mitralklappenfehler (im Stadium der Compensation) hat zuerst Skoda gelehrt. Das Phaenomen kommt aber in mässiger Intensität auch ohne Anwesenheit eines Mitralfehlers bei jeder Ueberfüllung des Lungenkreislaufs, die zur Hypertrophie des rechten Herzens führt, vor, so z. B. bei langbestehenden Bronchialkatarrhen mit vesiculärem Lungenemphysem. Bei Mitralfehlern ist dieses Phänomen aber darum am exquisitesten, weil die consecutive rechtsseitige Herzhypertrophie hier die bedeutendste Intensität erreicht. —

Die Verstärkung des zweiten Arterientons tritt um so deutlicher ins Gehör, je geringer die Widerstände für die Leitung des Tones zur Thoraxwand sind; die Verstärkung ist also ceteris paribus am bedeutendsten, wenn der vordere

Lungenrand von der Basis des Herzens ganz retrahirt ist, wie dies so häufig der Fall ist bei sehr beträchtlichen Herzhypertrophieen jüngerer Individuen; es liegt dann die Basis des Herzens der Thoraxwand unmittelbar an Im entgegengesetzten Falle, bei Ueberlagerung der Herzbasis durch Lunge, sei es, dass sie sich wegen Verwachsung ihres vorderen Randes nicht retrahiren kann, oder dass sie emphysematös geworden ist, braucht trotz selbst ziemlich beträchtlicher Hypertrophie des rechten Herzens eine Verstärkung des zweiten Pulmonaltones nicht bemerkbar zu sein Das Fehlen der Verstärkung des zweiten Pulmonaltons schliesst daher die Existenz einer rechtsseitigen Hypertrophie nicht aus. — Sehr häufig endlich beobachtet man Verstärkungen des zweiten Pulmonaltones bei Verdichtung des oberen Lappens der linken Lunge und bei Cavernen in derselben Gegend, ohne dass eine rechtsseitige Hypertrophie besteht; auch der erste Pulmonalton ist dann gegenüber dem ersten Aortenton verstärkt wahrzunehmen. In solchen Fällen sind die Pulmonaltöne in Wirklichkeit nicht stärker als die Aortentöne, sondern sie werden nur durch das luftleere Lungenparenchym besser an die Thoraxwand fortgeleitet. Häufig liegt auch, wenn das luftleere Lungenstück retrahirt ist, die Herzbasis in grösserer Breite dem Thorax unmittelbar an. —

Weniger häufig als die Verstärkung des zweiten Pulmonaltons kommt die des zweiten Aortentons vor, weil die Hypertrophie des linken Ventrikels an und für sich nicht so häufig ist, als die des rechten, und gerade die häufigste Affection, welche zur Hypertrophie des linken Ventrikels führt, nämlich die Insufficienz der Aortenklappen, nicht (wie schon oben erwähnt) einen diastolischen Ton, sondern ein diastolisches Geräusch erzeugt. Es kommt daher von den Herzfehlern, welche Hypertrophie des linken Ventrikels und Verstärkung des zweiten Aortentons erzeugen, nur in Betracht die reine Stenose des Aortenostium bei normalen Aortenklappen, ferner die Aneurysmen der Aorta, besonders ohne Complication mit Aortenklappenaffectionen; am reinsten aber wird die Verstärkung des zweiten Aortentones wahrgenommen bei den consecutiven Hypertrophieen des linken Ventrikel nach Nierenschrumpfungen oder bei Arteriensklerose. weil in diesen Fällen die Klappen und das Ostium der Aorta vollkommen normal bleiben. —

Schwäche der Herztöne innerhalb physiologischer Breite beobachtet man oft bei sehr starker Fettbildung am Thorax. — Pathologisch kommen schwache Herztöne vor entweder als Folge schwacher Function des Herzmuskels, so bei allgemeinen Schwächezuständen des Organismus nach schweren acuten Krankheiten im Reconvalescenzstadium und bei der fettigen Degeneration des Herzmuskels, oder als Folge erschwerter Leitung der Herztöne zur Brustwand, z. B. bei Ueberlagerung des Herzens durch die emphysematös ausgedehnte Lunge, ferner bei Verdrängung des Herzens von der Brustwand durch pleuritisches oder durch pericardiales Exsudat.

Die abnorme Schwäche der Herztöne betrifft alle; eine nur auf die Ventrikeltöne oder nur auf die Arterientöne beschränkte Abschwächung kommt nicht vor.

Unreine Herztöne.

Häufig haben die Herztöne, und zwar sowohl die Ventrikel- als auch die Gefässtöne, bald am linken, bald am rechten Ventrikel, bald an der Aorta, bald an der Pulmonalis, aber namentlich häufig die systolischen Ventrikeltöne, nicht die Accentuation, das Klappende des normalen Herztons, sondern sie sind unrein, diffus, und in den extremen Graden geht ihnen das Tonartige ihres Charakters mehr oder minder ganz verloren, so dass man zweifelhaft sein kann, ob man sie noch als Töne oder schon als Geräusche bezeichnen soll. Mitunter gehen unreine Töne, sowohl die systolischen als diastolischen, bei verstärkter Herzthätigkeit wirklich in Geräusche über.

Die Unreinheit der Töne in ihren leichteren Graden mag ihren Grund haben in geringen Anomalieen an den Vorhofs- und Arterienklappen, z. B. in minderer Zartheit, leichten Verdickungen derselben, vielleicht auch ungleichmässigerer Spannung und Schwingung und ähnlichen durchaus noch nicht allseitig gekannten Bedingungen.

Im Allgemeinen haben unreine Töne, sofern nicht anderweitige Abnormitäten am Herzen, namentlich des Herzstosses und der Grösse des Herzens nachweisbar sind, keine diagnostische Bedeutung.

Metallisch klingende Herztöne.

Sie kommen vor bei Luftansammlung innerhalb des Herzbeutels (Pneumopericardium), beim Pneumothorax und bei der Anwesenheit grosser, in der Nähe des Herzens befindlicher luftgefüllter Höhlen innerhalb des Lungengewebes. In allen diesen Fällen entsteht der metallische Klang der Herztöne durch Consonanz derselben in dem Luftraume, durch welchen sie fortgepflanzt werden (vgl. die metallisch klingenden Athmungs- und Rasselgeräusche pag. 135 und 154 ff.)

Mitunter kommt ein klingender zweiter Ton an der Aorta bei atheromatösen Entartungen derselben in ihrem An-

fangstheil vor, auch beim Aneurysma der Aorta ascendens habe ich ihn einmal beobachtet.

Am schönsten ist die Erscheinung der metallisch klingenden Herztöne in den sehr seltenen Fällen von Pneumopericardium, gleichviel, ob die Luft von aussen durch Traumen in den Herzbeutel eingedrungen ist, oder ob sich, wie ich in einem Falle auf der Traube'schen Abtheilung gesehen (von Sorauer beschrieben), das Gas aus einem pericardialen Exsudat entwickelt hat. —

Bei linksseitigem Pneumothorax sind metallisch klingende Herztöne nicht stets wahrzunehmen, namentlich dann nicht, wenn das Herz zu stark nach rechts verdrängt ist. Menge und Spannung der Luft bei dem Pneumothorax haben auf dieses Phänomen mancherlei modificirende Einflüsse. Ebenso erzeugen Hohlräume in der Lunge auch nur unter besonders günstigen Bedingungen metallisch klingende Herztöne.

Verdoppelte und gespaltene oder gebrochene Töne.

Sowohl der systolische als diastolische Ton kann in zwei, durch eine kleine Pause von einander getrennte Töne zerfallen; bei der Verdoppelung des ersten nähert sich der Rhythmus der Herztöne dem des Anapaest ⏑ ⏑ –, bei der Verdoppelung des zweiten dem Dactylus – ⏑ ⏑. In selteneren Fällen zerfällt der Ton sogar in 3 durch äusserst kurze Pausen getrennte Momente ⏑ ⏑ ⏑. Am häufigsten trifft die Verdoppelung den zweiten Arterienton, demnächst den systolischen Ventrikelton, am seltensten den ersten Arterienton.

Die Verdopplung des systolischen Ventrikeltones kommt bei ganz gesunden Menschen vor, ist, wo sie vorkommt, keine permanente Erscheinung, (wie ich gegen Drasche behaupten muss), sondern verschwindet bei einer verstärkten Herzaction. Durch pathologische Verhältnisse bedingt scheint eine Verdopplung des systolischen Ventrikeltons nicht vorzukommen.

Eine diagnostische Bedeutung hat daher dieses Phänomen nicht. Die wahrscheinlichste Ursache für die Verdoppelung des ersten Ventrikeltons, mag sie den Ton des linken oder rechten Ventrikels betreffen, ist die ungleichzeitige Spannung der einzelnen Segel der Atrioventricularklappen. Bei dieser Annahme ist die isolirt am linken, oder am rechten Ventrikel vorkommende Verdoppelung des systolischen Tones erklärt, indem im ersten Falle die Mitralis, im zweiten die Tricuspidalis ungleichmässig gespannt wird. Eine solche ungleichmässige Spannung der einzelnen Klappensegel bedarf zu ihrer

Erklärung auch durchaus nicht der Annahme einer in zwei Absätzen erfolgenden Contraction der beiden Ventrikel, wiewohl die Möglichkeit einer solchen in den seltenen Fällen von doppeltem Herzstoss (vgl. pag. 199) vorliegt, sondern sie ist begreiflich aus einer nicht ganz gleichmässigen Contraction der Papillarmuskeln. Wird diese Contraction durch verstärkte Herzthätigkeit eine gleichmässige und energische, hierdurch also auch eine gleichmässige Spannung der Atrioventricularklappe hergestellt, so verschwindet das Phänomen des systolischen Doppeltons, und die beiden Schallmomente gehen in einen Ton über.

Zwei andere Erklärungen für die Entstehung des systolischen Doppeltons sind viel unwahrscheinlicher als die oben erwähnte.

1. Der Doppelton könnte die Folge davon sein, dass die Spannung der Vorhofsklappen früher eintritt, als die der Arterienmembranen durch die systolische Blutwelle. Aber erstens ist der Zeitunterschied in der Aufeinanderfolge der Spannung der Vorhofsklappen und Arterienmembranen so gering, dass hierdurch kaum zwei durch eine deutliche Pause getrennte systolische Töne gebildet werden könnten, und ferner sind solche nicht direct messbare Zeitintervalle zwischen Herz- und Arteriensystole ganz normal durch jede Herzcontraction bedingt, während das Phaenomen des Doppeltons doch ein sehr seltenes ist.

2 Die Verdoppelung könnte bedingt sein durch eine ungleichzeitige Contraction beider Ventrikel, also auch ungleichzeitige Spannung der Mitral- und Tricuspidalklappe; indessen müsste man dann die Verdopplung an beiden Ventrikeln nachweisen können, weil ja der eine der Doppeltöne vom andern Ventrikel herüber geleitet sein muss; vor Allem aber müsste dann constant auch der zweite Arterienton verdoppelt sein, weil bei einer ungleichzeitigen Systole der Ventrikel auch die Arteriensystole ungleichzeitig, und also auch der Schluss der Semilunarklappen in der Diastole ungleichzeitig erfolgen muss Auch sind die beiden systolischen Töne in ihrer Intensität und dem Timbre sich einander gleich, was einer Fortleitung des einen Tons vom anderen Ventrikel schon widerspricht, endlich sind die seltenen Fälle, wo der systolische Ton in 3 Töne zerfällt (Trommelschlag) nach dieser Theorie gar nicht zu erklären.

Die Verdoppelung des zweiten Arterientones an der Pulmonalis und Aorta ist mitunter eine physiologische, häufiger eine pathologische Erscheinung und entsteht in Folge eines ungleichzeitigen Schlusses der Pulmonal und Aortenklappen. Es fallen also die beiden diastolischen Töne in der Aorta und Pulmonalis nicht zusammen, sondern sie kommen nach einander, und das zweite Schallmoment des diastolischen Doppeltons ist daher immer der von der anderen Klappe herübergeleitete Ton. Das Phänomen kommt aber auch isolirt, nämlich nur an

der Aorta, oder nur an der Pulmonalis, namentlich an ersterer Arterie vor, (bei Hypertrophie des entsprechenden Ventrikels). Gewöhnlich geht ein solcher doppelter diastolischer Aortenton bei verstärkter Herzthätigkeit in ein diastolisches Geräusch über, (wie ich mehrmals bei Insufficienz der Aortenklappen beobachten konnte). In solchen Fällen hat also der diastolische Doppelton die Bedeutung eines diastolischen Geräusches, welches bei ruhiger Herzthätigkeit aus zwei mehr dem Tone sich nähernden Schallmomenten besteht.

Ferner kommt ein doppelter diastolischer Ton, dessen beide Schallmomente wahrscheinlich an getrennten Stellen entstehen, bei Stenose des Ostium venosum sinistrum*) vor.

Es ist möglich, dass das erste Schallmoment dieses Doppeltones der diastolische Pulmonalarterienton, das zweite hingegen durch die schwache Spannung der Mitralklappe bedingt ist, welche schon am Ende der Diastole durch die Contraction des linken Vorhofs (Baumgarten'scher Versuch) erfolgt. Im normalen Zustande bedingt diese Vorhofscontraction niemals einen Ton; wird hingegen der linke Vorhof hypertrophisch, wie in exquisitester Weise bei Stenose des linken Atrioventricularostium, so wird die Mitralklappe durch die stärkere Contraction des Vorhofs auch etwas stärker gespannt, es ist also die Möglichlichkeit zur Bildung eines Tones gegeben, der ganz am Ende der Diastole erfolgt, also um ein kurzes Moment dem systolischen Mitralklappenton vorausgeht.

Ein verdoppelter zweiter Ton kommt auch, wie Friedreich gezeigt hat, bei der Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen vor und entsteht nach seiner Angabe dadurch, dass die in der Systole gegen die Wirbelsäule mit Kraft zurückgezogene vordere Brustwand in der Diastole wieder in die vorige Lage zurückschnellt, und die dadurch erregten Schwingungen der Brustwand einen dumpfen, dem zweiten Ventrikelton rasch folgenden Ton erzeugen

Gespaltene oder gebrochene Töne.

Sie unterscheiden sich von verdoppelten Herztönen dadurch, dass sie zwischen sich keine wahrnehmbare Pause zeigen, sondern

*) Viel häufiger als ein solcher diastolischer Doppelton wird ein gespaltener diastolischer Ton bei diesem Herzfehler beobachtet Er wird pag. 256 ausführlich betrachtet werden.

mittelbar in einander übergehen. Gewöhnlich sind sie auch nicht so rein, als die Doppeltöne.

Sie finden sich hin und wieder bei Gesunden, gewöhnlich aber nur unter pathologischen Verhältnissen und zwar am häufigsten bei der Stenose des Ostium venosum sinistrum.

In neuerer Zeit hat man sogar den gespaltenen diastolischen Ton geradezu für ein pathognostisches Zeichen dieses Herzfehlers erklärt (Geigel). Nach meinen Erfahrungen hingegen kommt dieses Phaenomen wohl nicht mehr als höchstens einem Drittheil der Fälle von Stenose des Ostium venosum sinistrum zu. —

Der gespaltene diastolische Ton ist bei der Stenose des Ostium venosum sinistrum am deutlichsten am untern Theile des Sternum und in der Nähe der Herzspitze, weniger deutlich in der Gegend der arteriellen Ostien. Das Phaenomen der Spaltung wird nur bei ruhiger Herzthätigkeit beobachtet; bei bewegter Herzthätigkeit verschwimmen die beiden Töne und gehen in ein diastolisches Geräusch über.*)

Der gespaltene diastolische Ton ist, wo er vorkommt, ein ziemlich constantes Phaenomen, es kehrt, selbst wenn es während mehrerer Herzcontractionen und vielleicht auch für längere Zeit verschwunden ist, stets wieder. Die Erfahrung, dass der gespaltene diastolische Ton bei der Stenose des Ostium venosum sinistrum bei verstärkter Herzthätigkeit in ein diastolisches Geräusch übergeht, beweist, dass er nur Theile eines Geräusches darstellt und nicht, wie man angenommen, in einem ungleichmässigen Schlusse der arteriellen Klappen seine Ursache hat, sondern ganz lokal an dem verengten Ostium venosum sinistrum entsteht.

Nach Geigel's Beobachtungen solle der gespaltene diastolische Ton bei der Mitralstenose am deutlichsten an den arteriellen Ostien gehört werden, und von diesen beiden Tönen solle wiederum der zweite deutlicher accentuirt sein, namentlich über der Pulmonalarterie. Geigel glaubt deshalb, dass der gespaltene diastolische Ton durch einen ungleichzeitigen arteriellen Klappenschluss bedingt sei, so zwar, dass die Pulmonalklappen sich um ein kleines Zeitmoment später als die Aortenklappen schliessen; darnach sei das erste Schallmoment des ge-

*) Dies ist die Regel, und ich erinnere mich nur ganz vereinzelter Fälle, wo auch bei gesteigerter Herzthätigkeit der gespaltene diastolische Ton bestehen blieb. —

spaltenen Tones der fortgeleitete (zweite) Aortenton, das zweite der Pulmonalton. Die Gründe für diesen ungleichzeitigen arteriellen Klappenschluss sieht Geigel in den ungleichen Blutfüllungsverhältnissen der Pulmonalis und Aorta bei diesem Klappenfehler. Die Aorta nämlich erhält mit der Systole nur wenig Blut, da bei Mitralstenose der linke Ventrikel nur sehr ungenügend mit Blut gespeist wird, ein Theil dieses Blutes sogar noch wegen der diesen Herzfehler fast stets begleitenden Mitralinsufficienz in den linken Vorhof regurgitirt; die Aorta, welche wegen der geringeren Füllung mit Blut enger wird, kann sich also in der Diastole eher retrahiren, und ihre Klappen können sich eher schliessen, als die der Pulmonalis, welche stets unter dem Druck des hypertrophischen rechten Ventrikels mit Blut überfüllt und übermässig ausgedehnt ist, daher zum Theil die Elasticität ihrer Gefässwand verloren hat. —

Gegen diese Erklärung spricht indessen der Umstand, dass nach meinen Beobachtungen der gespaltene diastolische Ton durchaus nicht am lautesten oberhalb der grossen Gefässe ist, sondern sein Intensitätsmaximum in der Gegend der Herzspitze oder etwas nach rechts hat, dass der gespaltene Ton ferner gerade in den hochgradigen Fällen von Mitralstenose fehlt, wo doch die Bedingungen für einen verspäteten Schluss der Pulmonalklappen in der exquisitesten Weise vorhanden sind, und dass endlich Spaltung des diastolischen Tones niemals bei der Insufficienz der Mitralis beobachtet wird, trotzdem sie doch die gleichen consecutiven Veränderungen (Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels, Ueberfüllung des Lungenkreislaufs) hervorruft, als die Stenose des Ostium venosum sinistrum.

Ich glaube also, dass die gespaltenen Töne an dem verengten Ostium venosum selbst entstehen und nichts Anderes als Theile eines Geräusches darstellen; während ruhiger Herzthätigkeit sind nur die ruhigen, d. h. tonartigen Momente desselben hörbar, wird die Herzthätigkeit hingegen gesteigert, also die Reibung der durch die verengte Oeffnung gepressten Blutsäule verstärkt, dann geht der gespaltene diastolische Ton über in ein langgedehntes diastolisches oder kürzeres praesystolisches Geräusch (vgl. pag. 269 ff.).

Die Herzgeräusche.

Die in der Herzgegend wahrnehmbaren Geräusche entstehen entweder im Herzen oder ausserhalb des Herzens. — Erstere nennt man endocardiale, letztere exocardiale oder pericardiale Geräusche.

Endocardiale Geräusche.

Dieselben entstehen unter folgenden allgemeinen Bedingungen:

1. Wenn der Blutstrom einen Widerstand findet für seinen Eintritt aus dem Vorhof in den Ventrikel (bei veren-

gertem Atrioventricularostium), oder für seinen Austritt aus dem Ventrikel in die Arterie (bei verengertem Ostium der Arterie oder starken Rauhigkeiten an der Innenfläche der Arterienmembran).

In diesen Fällen tritt eine Reibung des Blutstroms an der Stelle des Circulationshindernisses und zugleich eine Wirbelbewegung des Blutstroms ein.

2. Wenn die Atrioventricular- oder arteriellen Klappen durch pathologische Auflagerungen ihre Glätte verloren haben oder geschrumpft oder in irgend einer Weise so degenerirt sind, dass sie insufficient werden; das Geräusch entsteht dann ebenfalls theils durch die Reibung des Blutstroms an der degenerirten Klappe, theils durch die Regurgitation eines Theiles des Blutstromes; und zwar regurgitirt das Blut bei Insufficienz einer Arioventricularklappe während der Systole aus dem Ventrikel in den Vorhof, bei der Insufficienz einer arteriellen Klappe während der Diastole aus der Arterie in den Ventrikel.

3 Wenn innerhalb des Herzens sich Rauhigkeiten erheblicher Art und in grösserer Ausbreitung finden, auch ohne dass durch dieselben ein Circulationshinderniss bedingt wird. Sie finden sich meistens in der Nähe der Mitralklappe und auf ihr selbst, aber auch hin und wieder im Endocardium der Ventrikel-Höhle. In diesen Fällen entsteht das Geräusch durch Reibung des Blutstroms an den rauhen Flächen.

4. Wenn die Atrioventricularklappen oder die Arterienmembranen trotz vollkommener anatomischer Integrität ungleichmässig (in der Systole) gespannt werden. Denn nur gleichmässige Schwingungen von Klappen und Membranen geben Töne, ungleichmässige Schwingungen hingegen erzeugen Geräusche.

Man bezeichnet die durch ein Circulationshinderniss innerhalb des Herzens, also im Allgemeinen: die durch Stenosen der Ostien und Insufficienzen der Klappen erzeugten Geräusche als organische, die ohne Circulationshindernisse entstehenden als anorganische Geräusche.

In den vier genannten Gruppen von theils anatomischen, theils nur functionellen endocardialen Störungen, welche die Bildung eines Geräusches veranlassen, sind drei Ursachen der endocardialen Geräusche angegeben, nämlich Reibung und Wirbelbewegung (Oscillation) des Blutstroms und ungleichmässige Schwingung der Vorhofsklappen und Arterieumembranen. —

Sehr häufig wirken die beiden erstgenannten Ursachen (Reibung und Oscillation des Blutstroms) bei den organischen Herzfehlern als Erzeuger des Geräusches zusammen.

Was die erstere Ursache, die Reibung des Blutstroms anlangt, so ruft sie nicht in jedem Falle, wo der Blutstrom an rauhen Flächen vorbeifliesst, ein Geräusch hervor. Obductionen ergeben oft Rauhigkeiten an manchen Stellen des Endocardium, namentlich in der Gegend der Klappen, oder in dem Anfangstheil der grossen Arterien, ohne dass intra vitam ein Geräusch am Herzen zu beobachten war. Sobald aber diese Rauhigkeiten (pathologische Auflagerungen) so erheblich sind, dass sie zur Stenose des Lumens (eines venösen oder arteriellen Ostium), durch welches der Blutstom passiren muss, oder zur Insufficienz einer Klappe führen, müssen sie unter allen Umständen Geräusche hervorrufen. Die Gegner der Reibungstheorie erklären aber diese (Stenosen-) Geräusche nicht durch die Reibung des Blutstroms an den rauhen Wänden des stenosirten Ostium oder der insufficienten Klappen, sondern durch eine Wirbelbewegung, Oscillation des Blutstroms, welche jenseits des Circulationshindernisses entsteht (P. Niemeyer). So lange nämlich eine Flüssigkeit in geschlossenen Röhren von gleichmässigem Kaliber fliesst, entstehen keine Geräusche, selbst wenn sich an einzelnen Stellen der Wandung Rauhigkeiten finden (Savart, Chauveau), sondern erst dann, sobald die Flüssigkeit durch eine Verengerung hindurchströmen muss (Pressstrahl, wie ihn P. Niemeyer zweckmässig bezeichnet). — Ich glaube aber, dass in solchen Fällen beide Momente: Reibung und Oscillation zusammenwirken. Die Reibung ganz auszuschliessen, scheint mir darum nicht statthaft, weil erfahrungsgemäss auch in solchen Fällen Geräusche im Herzen entstehen, wo es zu einer Oscillation des Blutstroms gar nicht kommen kann, sondern offenbar nur zu einer Reibung des Blutstroms; ich rechne hierher z. B. die so häufig mit Geräuschbildung vorkommenden Rauhigkeiten an der Innenwand des Aortenostium (ohne jede Stenose), ferner die an der Ventrikelfläche der Mitralis vorkommenden Rauhigkeiten ohne Insufficienz der Klappe, ebenso die, freilich selten, aber in einem Falle von mir exquisit beobachteten (systolischen) Geräusche bei blossen Rauhigkeiten an dem Endocardium des linken Ventrikels. Wenn Rauhigkeiten an den gleichen Stellen in anderen Fällen, wie bereits oben erwähnt, kein Geräusch hervorrufen, so mag dies in der zu geringen Intensität dieser anatomischen Veränderungen liegen.

Es wurde oben erwähnt, dass meistens Reibung und Oscillation des Blutstroms bei Stenose und Insufficienz zusammenwirken. In andern Fällen jedoch ruft offenbar die Oscillation allein das Geräusch hervor; hierher gehören die in den ganz glattwandigen Jugularvenen (bei Chlorose) entstehenden Geräusche, ferner die Geräusche in aneurysmatischen Säcken der Aorta, deren Inhalt durch jede neuankommende systolische Blutwelle in eine Wirbelbewegung versetzt wird, und endlich zum Theil die in erweiterten Arterien z. B. den Schilddrüsenarterien

bei der Basedow'schen Struma entstehenden Geräusche. Sind die Erweiterungen letztgenannter Arterien aber ungleichmässige, so dass Verengerungen und Erweiterungen abwechseln, so tritt noch die Reibung des Blutstroms als causales Moment für die Geräuschbildung hinzu.

Die dritte der oben erwähnten Ursachen für die Erzeugung eines Geräusches, nämlich ungleichmässige Schwingung von Klappen und Membranen bei vollkommen normalen Circulationsverhältnissen kommt nur für gewisse systolische Geräusche, die sogenannten anorganischen, accidentellen Geräusche in Betracht; sie wird pag. 265 ff. noch besonders erwähnt werden.

Die endocardialen Geräusche sind stets genau an die beiden Phasen der Herzbewegung gebunden, sind also entweder systolische oder diastolische, oder sie sind systolische und diastolische zugleich, je nachdem das Circulationshinderniss an einer Stelle nur in der Systole, oder nur in der Diastole, oder in beiden zugleich besteht.

Die Bestimmung, ob ein Geräusch systolisch oder diastolisch sei, ist in den meisten Fällen bei Berücksichtigung des Herzstosses sehr leicht. Systolische Geräusche sind mit dem Herzstoss genau isochron, diastolische erscheinen nach demselben. Ist die Herzthätigkeit hingegen sehr unregelmässig (wie ziemlich häufig namentlich bei den Klappenfehlern der Mitralis im Stadium der Compensationsstörung oder nach Digitalisgebrauch), oder sehr stürmisch, oder andererseits so schwach, dass der Herzstoss nicht fühlbar ist, so bedient man sich zur Entscheidung, ob das Geräusch systolisch oder diastolisch sei, der Palpation des Carotispulses, welcher dem Herzimpuls isochron ist. Nicht geeignet ist die Palpation der Radialarterie, weil ihr Puls um ein kleines Zeitmoment später erfolgt, als der Herzimpuls. Systolische Geräusche unterscheiden sich aber im Allgemeinen von den diastolischen auch schon dadurch, dass sie viel accentuirter und gewöhnlich auch lauter sind, weil sie unter dem Einfluss der Muskelcontraction des Herzens entstehen; die diastolischen Geräusche hingegen sind meist schleppend und nicht accentuirt.

Der Charakter der endocardialen Geräusche, sowohl der systolischen als diastolischen, ist ein sehr verschiedener, bald sind die Geräusche blasend, sägend, schabend, kratzend, feilend, raspelnd, bald von einem Klange begleitet, pfeifend, stöhnend, klingend; nicht selten hat ein Geräusch mehrere dieser Eigenschaften, aber keine derselben hat eine differential-diagnostische Bedeutung.

Denn wenn selbst diese Verschiedenheiten der Geräusche zum Theil durch Verschiedenheiten in der Art der Degenerationen an den Klappen oder Ostien des Herzens häufig bedingt sein mögen, so führen alle diese verschiedenartigen Klappendegenerationen doch zu dem gleichen Circulationshinderniss, und nur dieses ist Gegenstand der Diagnose.

Ebenso verschieden wie der Charakter ist die Stärke der Geräusche. Bald sind sie so zart und leise hauchend, dass sie nur nach längerer Anfmerksamkeit und nach der Elimination störender Nebengeräusche, der Respirationsgeräusche, erkannt werden können, bald so laut, dass sie nicht nur in der ganzen Herzgegend, sondern über die ganze vordere und selbst hintere Thoraxfläche gehört werden können. In solchen Fällen sind sie dem Kranken selbst und dem Beobachter schon in der Nähe des Kranken, ohne Application des Stethoscopes, wahrnehmbar. Eine solche Intensität aber kommt nur bei systolischen, nie bei diastolischen Geräuschen vor.

Unter den Bedingungen, welche die Stärke der Geräusche beeinflussen, ist die wichtigste die Stärke der Herzthätigkeit; je stärker hierdurch die Reibung des Blutstroms an den degenerirten Klappen oder an den verengten Ostien und die Wirbelbewegung des Blutstroms ist, desto stärker ist natürlich das Geräusch. Ein während ruhiger Herzthätigkeit schwach hörbares Geräusch kann man daher durch gesteigerte Herzthätigkeit (mehrmaliges rasches Gehen oder Emporheben der Arme des Kranken) in ein starkes verwandeln, und selbst vorher gar nicht vorhanden gewesene Geräusche werden auf diese Weise hervorgerufen. Ganz besonders gilt das Letztere für die bei ruhiger Herzthätigkeit nicht selten ganz unhörbaren diastolischen Geräusche, welche an dem verengten linken venösen Ostium entstehen und pag. 269 besonders betrachtet werden sollen. —

Gewöhnlich ist die Stärke der Herzthätigkeit in Fällen, wo überhaupt die Geräusche die pag. 258 schon bezeichneten Entstehungsquellen in Folge eines Circulationshindernisses haben, eine ziemlich beträchtliche, weil in Folge desselben eine Hypertrophie des linken oder des rechten Ventrikels sich ausgebildet hat. Solche Geräusche sind daher meist ziemlich laut. Hingegen sind die sogenannten anorganischen systolischen Geräusche, welche nicht durch Circulationshindernisse, sondern nur durch ungleichmässige Schwingungen von Klappen und Membranen entstehen, die daher auch niemals Hypertrophie des Herzens bedingen (vergl. pag. 265),

gewöhnlich schwächer, als die aus organischen Ursachen entstehenden Geräusche. Nimmt im Stadium der Compensationsstörung der Herzfehler die Leistungsfähigkeit des Herzens in Folge fettiger Entartung der Muskelsubstanz ab, so werden die Geräusche schwächer und können sogar fast unhörbar werden.

Der Grad der anatomischen Veränderungen hat nicht immer einen erheblichen Einfluss auf die Stärke des Geräusches; denn wie Obductionen lehren, finden sich nicht selten geringe Veränderungen an den Klappen des Herzens bei Individuen, welche während des Lebens ein sehr lautes Geräusch dargeboten haben und umgekehrt.

Es kann beispielsweise die Mitralklappe total degenerirt sein, ohne dass das hierdurch erzeugte systolische Geräusch die Intensität desjenigen Geräusches darzubieten braucht, welches an einer zum Theil noch intacten Mitralklappe entsteht. Nur die an einem verengten Ostium entstehenden Geräusche sind in ihrer Intensität meistens von dem Grade der Verengerung abhängig.

Einen bedeutenderen Einfluss auf die Intensität des Geräusches hingegen hat oft, aber nicht immer, die Art der Degeneration an den Klappen und Ostien; sehr harte, kalkartige Excrescenzen an denselben bedingen ein lauteres, rauheres Geräusch, als weiche Auflagerungen.

Die Dauer der Geräusche ist eine sehr verschiedene, bald sind sie sehr kurz, bald nehmen sie die ganze Systole oder die ganze Diastole ein, und falls systolische und diastolische Geräusche zu gleicher Zeit vorhanden sind, so kann jedes derselben so lang dauern, dass sie mitunter kaum eine Pause zwischen sich lassen.

Im Allgemeinen sind überhaupt die Geräusche, welche in Folge von Circulationshindernissen entstehen, von längerer Dauer, als die im gesunden Herzen entstehenden Töne, und zwar desshalb, weil die Töne nur durch die kurz dauernde Klappenspannung, die Geräusche aber in der ganzen Zeit gebildet werden, während welcher der Blutstrom an rauhen Flächen oder verengten Ostien eine Reibung und Wirbelbewegung erfährt. Die Geräusche zeigen also, den Herztönen gegenüber gestellt, nicht diese Praecision in dem Innehalten der Dauer der beiden Phasen der Herzbewegung. Ganz besonders gilt dies von den diastolischen Geräuschen, die, im Gegensatz zu den

diastolischen Herztönen, häufig erst gegen das Ende der Diastole entstehen.

Aus diesem Grunde hat man versucht, die Pause in den beiden Phasen der Herzbewegung noch in Unterabtheilungen zu bringen, und zwar hat man die Pause zwischen Systole und Diastole als Perisystole bezeichnet und die Pause zwischen Diastole und der nächstfolgenden Systole sogar in zwei Abschnitte zerlegt, von denen die erstere die Peridiastole und die zweite, der nächstfolgenden Systole vorangehende, die Praesystole ist (Gendrin). — Einen praktischen Werth hat diese Eintheilung, mit Ausnahme der Praesystole, die pag. 269 ff. besonders erwähnt werden wird, nicht. Denn nicht aus der längeren oder kürzeren Dauer des Geräusches wird die Diagnose eines Klappenfehlers oder überhaupt einer anatomischen Störung am Herzen gemacht, sondern nur aus der Anwesenheit des Geräusches überhaupt und dem Zeiteintritt desselben, resp. aus den consecutiven Veränderungen am Herzen.

Die Geräusche, sowohl systolische als diastolische, sind entweder ohne jede Spur von einem Ton, oder noch mit einem Ton hörbar. Dieser Ton ist bei den systolischen Geräuschen mit ihnen coincirend, oder er geht ihnen kurz voraus, ist bald mehr bald weniger deutlich, aber immer von kürzerer Dauer als das Geräusch. — Unterscheidet sich dieser Ton, der beispielsweise ein systolisches Geräusch an der Herzspitze begleitet, durch seine Stärke und sein Timbre von dem systolischen Tone des rechten Ventrikels, so ist er nicht als von dem letzteren fortgeleitet zu betrachten, sondern er entsteht selbstständig an der Mitralklappe.

Die diagnostische Bedeutung eines solchen mit dem systolischen Geräusche an der Mitralis coincirenden Tones ist die, dass ein Theil der Mitralis noch schwingungsfähig, resp. sufficient geblieben ist.

So wie an der Herzspitze (Mitralis), kann an jeder anderen Stelle des Herzens das systolische Geräusch von einem Ton begleitet sein, und er hat dann, falls er nicht als fortgeleitet zu betrachten ist, die analoge, oben genannte Bedeutung, dass die betreffende Klappe oder Arterienmembran noch zum Theil anatomisch intact (schwingungsfähig) geblieben ist. —

Auch die diastolischen Geräusche sind öfters von einem

diastolischen Tone begleitet, der im Anfang des diastolischen Geräusches hörbar ist, doch gilt dies fast nur für das diastolische Geräusch in Folge von Insufficienz der Aortenklappen; der Ton hat hier ebenfalls die Bedeutung, dass ein Theil der Aortenklappen noch intact geblieben ist, vorausgesetzt dass dieser diastolische Ton wirklich an den Aortenklappen entsteht und nicht von den Pulmonalklappen fortgeleitet ist.

Je lauter und rauher ein systolisches Geräusch ist, desto schwerer ist es, einen in dem gegebenen Falle etwa noch bestehenden systolischen Ton durchzuhören, denn er wird durch das Geräusch verdeckt. Man kann sich aber dann des Hilfsmittels bedienen, das Ohr etwas von der Stethoskopplatte zu entfernen, wodurch das Geräusch etwas geschwächt und der Ton dadurch deutlich wird (Rapp und Gendrin). Den gleichen Effect hat die von Friedreich angegebene Methode, die Stethoscopplatte etwas am Ohr zu verrücken, so dass sie nur zu einem Theile die Mündung des äusseren Gehörganges bedeckt, und die Leitung durch die Kopfknochen geschieht. Ich habe mich öfters von dem Nutzen dieser beiden Methoden in Betreff des Deutlicherwerdens des Tones überzeugt.

Ist ein neben dem systolischen Geräusche vorhandener systolischer Ton z. B. an der Herzspitze ziemlich laut und von dem im rechten Ventrikel entstehenden systolischen Ton im Timbre verschieden, also nicht von dort fortgeleitet, so entsteht er unzweifelhaft an einem unversehrt gebliebenen Theil der Mitralklappe.

Der Ton kann aber auch, wie Obductionsbefunde lehren, bei total entarteter Klappe vorkommen, und solche sehr seltenen Fälle sind es eben, bei denen man den Ton als Muskelschall auffassen muss.

Uebrigens habe ich eine nicht kleine Zahl von Fällen beobachtet, wo neben dem systolischen Geräusche keine Spur eines systolisches Tones auch unter Zuhilfenahme der vorhin erwähnten Methoden nachzuweisen war.

Den systolischen Geräuschen liegen nicht immer (die Ausnahmen werden pag. 265 erwähnt werden), den diastolischen Geräuschen aber immer anatomische Störungen im Herzen zu Grunde.

Die Veränderungen, welche systolische Geräusche bedingen, sind im linken Herzen: Degenerationen der Mitralklappe, mit consecutiver Insufficienz (selten Rauhigkeiten an ihrer Ventrikelfläche, ohne Insufficienz), Verengerungen des Aortenostium oder Rauhigkeiten an der Innenhaut des Aortenostium, atheromatöser Process und Aneurysmen in der Aorta ascendens. — Systolische Geräusche im rechten Herzen werden bedingt durch Degeneration der Tricuspidalklappe mit Insufficienz (selten Rauhigkeiten an ihrer Ventrikelfläche ohne Insufficienz), Rauhigkeiten an der Innenwand der Pulmonalis oder Verengerung ihres Ostium.

Endlich können auch systolische Geräusche durch Rauhigkeiten an der Innenfläche des Endocardium im linken und rechten Ventrikel bei normalen Atrioventricularklappen bedingt werden. —

Die anatomischen Veränderungen, welche diastolische Geräusche erzeugen, sind Verengerungen der Atrioventricularostien und Insufficienzen der arteriellen Klappen; am Häufigsten ist die Verengerung des Ostium venosum sinistrum und die Insufficienz der Aortenklappen. Ausserordentlich selten hingegen sind die gleichnamigen Affectionen im rechten Herzen.

Alle diese anatomischen Veränderungen, welche gewöhnlich in Auflagerungen und Excrescenzen an den Klappen und Arterien-Ostien, Schrumpfungen, Verwachsungen der Klappensegel unter sich oder mit dem Endocardium u. s. w. bestehen, sind die Folge einer vorausgegangenen acuten oder chronischen Endocarditis.

Während nun, wie schon bemerkt, diastolische Geräusche nur bei Circulationshindernissen im Herzen vorkommen, werden die systolischen Geräusche unendlich häufig ohne Klappenaffection, ja selbst ohne die geringste Veränderung am Herzen beobachtet. Man nennt sie im Gegensatz zu den durch organische Veränderungen im Herzen bedingten Geräuschen

Anorganische, accidentelle, anaemische oder Blutgeräusche (weil sie in gewissen Krankheiten mit veränderter Blutmischung vorkommen).

Sie unterscheiden sich von den durch Circulationshindernisse entstehenden organischen Geräuschen: 1. durch ihre Zartheit und Schwäche; sie sind blasend, hauchend, weich, niemals sägend oder kratzend u. s. w., sind gewöhnlich nur kurz und erheben sich nicht zu der Intensität der organischen Geräusche; 2. sie sind, wie bereits erwähnt, niemals diastolisch, sondern nur systolisch und gewöhnlich noch von einem mehr oder minder deutlichen systolischen Tone begleitet; 3. sie sind am allerhäufigsten am Pulmonalostium und an der Herzspitze (Mitralis) hörbar, äusserst selten an der Aorten- und Tricuspidalklappe. — (Mitunter findet sich das systolische Geräusch auf das Pulmonalostium beschränkt, viel häufiger findet sich systolisches Mitral- und Pulmonalgeräusch zusammen); 4. sie

sind sehr häufig (aber nicht constant) bei chlorotischen Zuständen mit Geräuschen in den Halsvenen combinirt. — Endlich sind sie nicht permanent hörbar, sondern werden bei Besserung des Allgemeinzustandes schwächer und verschwinden allmählig ganz.

Systolische, anorganische Geräusche kommen nicht selten vor bei schweren acuten Krankheiten, z. B. Pneumonie, Rheumatismus articulorum acutus (auch noch bevor die Zeichen einer Endocarditis bestehen), ferner bei den Infectionskrankheiten (Typhus, Puerperalfieber u. s. w.), vor Allem aber bei anaemischen Zuständen, sei es, dass sie durch grossen Blutverlust, oder durch chronische zu Veränderungen der Blutmasse führende Krankheiten, namentlich Chlorose, Leukaemie, oder durch Marasmus z. B. bei carcinomatöser Degeneration der Organe, auch bei Malariacachexie, oder endlich durch Gravidität bedingt sind.

Die anorganischen Geräusche an der Mitralis entstehen durch eine ungleichmässige Spannung der Klappenmembranen, die gleichen Geräusche an der Pulmonalis durch eine ungleichmässige Spannung der Arterienmembranen (s. pag. 258).

Der Grund für diese abnormen Schwingungen (Spannungen) der Klappen und Arterien-Membranen muss in einer durch die ursächlichen Krankheiten erzeugten Veränderung der Herz-Innervation gesucht werden. Dieselbe kann zu Stande kommen theils durch die Wirkung eines abnormen Blutes auf den Herzmuskel, z. B. bei der Chlorose und Leukaemie, vielleicht auch durch eine geringere Blutfüllung der Herzventrikel bei anaemischen Zuständen, besonders auch durch leichte fettige Veränderungen der Papillarmuskeln (Friedreich).

Werden letztere hierdurch in der gleichmässigen Contraction beeinträchtigt, so wird auch die Spannung der Vorhofsklappen eine geringe und unregelmässige sein. Was in Bezug auf die Ursache der anorganischen Mitral- und Pulmonalgeräusche gilt, gilt ebenso für die anorganischen aber selten vorkommenden Aorten- und Tricuspidalgeräusche.

Die Erkenntniss eines anorganischen Geräusches ist nach seinem Charakter, Sitze und unter Berücksichtigung des dem Geräusche zu Grunde liegenden Allgemeinleidens sehr leicht, namentlich, wenn zugleich anaemische Geräusche in den Halsvenen bestehen. Vor Allem gehört zur Begründung, dass ein Geräusch

anorganisch sei, der Nachweis des Mangels von consecutiven Veränderungen am Herzen.

Da das anorganische Geräusch z. B bei Chlorose mitunter au der Herzspitze am stärksten ist, auch die Herzthätigkeit gewöhnlich verstärkt ist, so kaun der Verdacht einer vorhandenen Mitralinsufficienz entstehen. Das Fehlen der rechtsseitigen Herzhypertrophie und der Verstärkung des zweiteu Pulmonaltons schliessen diese Aunahme aus. Mitunter aber kommt es bei Chlorose zu Dilatationeu des Herzens und schon hierdurch, noch mehr aber durch die fettigen Veränderungen der Papillarmuskeln zu einer wirklichen, wenn auch vorübergehenden, relativen Insufficienz der Mitralklappe.

Ursprung und Fortleitung der Herzgeräusche.

Mit dem Nachweise, dass am Herzeu ein systolisches oder diastolisches Geräusch oder beide zu hören seien, ist erst die allgemeine Diagnose des Vorhandenseins eines Herzfehlers gemacht; an welcher Klappe oder an welchem Ostium aber das Circulationshinderniss liege, dies entscheidet man durch den Nachweis, dass das Geräusch an einer bestimmten, der anatomischen Lage einer Klappe oder eines Ostium entsprechenden Stelle am allerlautesten hörbar ist (Maximalintensität des Geräusches). Wo die Maximalintensität des Geräusches ist, dort ist seine Entstehungsquelle; je mehr man sich von dieser Stelle enfernt, desto mehr nimmt das Geräusch an Stärke ab. Für die Fortleitung der Geräusche und die Maximalintensität ihrer Deutlichkeit an bestimmten Stellen gelten im Allgemeinen die gleichen Erfahrungssätze wie für die Herztöne, die Geräusche pflanzen sich nämlich am besten dahin fort, wo das Herz von Lunge nicht bedeckt ist, sowie ferner in der Richtung des Blutstroms. Man hört darum:

Geräusche, welche an der Mitralis entstehen, am lautesten an der Herzspitze oder etwas über ihr, Geräusche an der Tricuspidalis am lautesten am unteren Theile des Sternum, die Pulmonalgeräusche im zweiten linken Intercostalraume in der Nähe des Sternum, die Aortengeräusche im zweiten rechten Intercostalraum in der Nähe des Sternum sowie längs des Corpus sterni.

---

1. Die Mitralgeräusche.

Die systolischen Geräusche, welche an der Mitralklappe entstehen, pflanzen sich am besten durch den linken Ventrikel nach der Herzspitze fort, mag die Mitralklappe dabei insufficient sein oder nicht. Ist sie insufficient, so sollte man die Maximalintensität des Geräusches im zweiten linken Intercostalraume, da wo der linke Vorhof liegt, erwarten, indem das Geräusch der Richtung des aus dem linken Ventrikel in den Vorhof regurgitirenden Blutstroms folgt; dort indessen ist das Herz durch die schlecht leitende lufthaltige Lunge bedeckt, und das Geräusch ist an dieser Stelle daher stets viel schwächer als an der Herzspitze. — Auch in denjenigen Fällen, wo die Lunge die Herzbasis nicht bedeckt, sei es, dass der linke vordere Lungenrand sich retrahirt hat in Folge bedeutender Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens, oder in Folge einer neben dem Herzfehler noch bestehenden Verdichtung der Lunge, ist das Geräusch dennoch stets an der Herzspitze am allerlautesten und nur in seltenen Fällen in der Gegend seiner Ursprungsstelle, also im zweiten linken Intercostalraume, lauter als an der Herzspitze. Den Grund des letzteren Phaenomens, welches früher mehrfache, aber nicht befriedigende Erklärungen erfahren hat, sucht Naunyn in einer bei solchen Individuen zufällig vorhandenen stärkeren Entwickelung des linken Herzohres, wie die Obduction in mehreren Fällen gezeigt hat. Je länger nämlich das linke Herzohr ist, je weiter es sich also um die Arteria pulmonalis nach vorn herumschlagen kann, um so mehr muss sich die Spitze desselben der vorderen Brustwand nähern, um so günstiger werden also auch die Bedingungen für die Fortpflanzung des Mitralgeräusches durch den linken Vorhof in das linke Herzohr und von hier auf die Brustwand sein; (bei jeder Mitralinsufficienz findet die systolische Regurgitation des Ventrikelblutes nicht blos in den linken Vorhof, sondern auch in das linke Herzohr hinein statt, dessen Höhle mit der Vorhofshöhle zusammenhängt).

Den Beweis, dass die stärkere Entwickelung des linken Herzohres die Ursache der oben genannten abnormen Intensität des Geräusches sei, fand Naunyn darin, dass, wenn man an derselben Stelle, wo während des Lebens die grösste Intensität des Geräusches wahrzunehmen war, eine Nadel in den Brustkorb senkrecht

gegen die Brustwand einstach, sie die Spitze des linken Herzohres durchbohrte, und zwar gerade da, wo dasselbe von hinten, vom linken Vorhof her, sich um die Arteria pulmonalis herumschlagend, gegen die vordere Fläche des Herzens hervortritt.

Das diastolische, bei Stenose des linken Atrioventricularostium erzeugte Geräusch ist immer am lautesten an der Herzspitze oder in der Nähe derselben (bald mehr nach links, bald nach rechts) zu hören. Es pflanzt sich also, da es durch die Reibung des Blutstroms bei seinem Eintritt aus dem linken Vorhof in den linken Ventrikel entsteht, in der Richtung dieses Blutstroms fort.

Dieses Geräusch hat aber noch einen ganz besonderen Charakter, durch den es sich, ganz abgesehen von seinem Intensitätsmaximum an der Herzspitze, von anderen diastolischen Geräuschen in der Herzgegend (und zwar kommen nur in Betracht die an den Aortenklappen entstehenden diastolischen Geräusche) unterscheidet. Es ist nämlich nicht gleichartig in den einzelnen Phasen seiner Dauer, sondern besteht gewöhnlich aus zwei selbst drei Absätzen, die zwar nicht durch eine messbare Pause von einander, aber durch den verschiedenen Charakter in den einzelnen Tempos und die verschiedene, und zwar vom Anfang bis zum Ende zunehmende Stärke des Geräusches (crescendo des Geräusches) sich in frappanter Weise von einander unterscheiden. Der namentlich am Ende des Geräusches auftretende Charakter desselben ist sehr rauh, raspelnd, sägend oder kratzend, während der Beginn des Geräusches weicher ist. Sehr treffend ist die Bezeichnung für das aus mehreren Momenten bestehende Geräusch „holpriges Geräusch“. Oft aber hört man bei der Stenose des Ostium venosum sinistrum an der Herzspitze während des grössten Theiles der Diastole gar kein Geräusch, sondern erst am Ende derselben, kurz vor der Systole. Man nennt ein solches Geräusch deshalb ein praesystolisches.

Die Erklärung für das häufige Fehlen des Geräusches im Anfang der Diastole und sein Auftreten am Ende der Diastole, d. h. der Praesystole, ist folgende: Während der Diastole fliesst das Blut aus dem linken Vorhof in den linken Ventrikel unter einem sehr geringen Druck; ist das Atrioventricularostium nicht bedeutend verengert, und sind die Wände nicht sehr rauh, so erfährt der Blutstrom während seines Durchganges

keine Reibung an ihnen, erzeugt also kein Geräusch. Erst in dem Augenblicke, wo der Vorhof sich contrahirt, kurz vor der Systole des Ventrikels (Praesystole), erhält der in den Ventrikel fliessende Blutstrom eine Beschleunigung, erleidet an der verengten Mündung hierdurch eine starke Reibung und muss also ein Geräusch erzeugen.

In gleicher Weise kann man durch Steigerung der Herzthätigkeit das praesystolische Geräusch verstärken und ein in der Herzruhe früher nicht vorhandenes diastolisches d. h. dem praesystolischen vorangehendes Geräusch dadurch hervorrufen. In solchen Fällen erzeugt man also ein Geräusch, welches durch die ganze Diastole andauert, aber durch die regelmässige praesystolische Verstärkung ebenfalls als aus zwei Absätzen bestehend hörbar ist.

Da die Stenose des Ostium venosum sinistrum fast stets mit einer Insufficienz der Mitralis complicirt ist, so geht das diastolisch-praesystolische Geräusch auch unmittelbar in das durch die Insufficienz erzeugte systolische Geräusch über, welches letztere häufig mit einem mehr oder weniger dumpfen kurzen systolischen Ton coincidirt, falls die Klappe noch zum Theil schwingungsfähig geblieben ist.

Zuweilen kann bei der Stenose des Ostium venosum sinistrum das diastolische oder praesystolische Geräusch während ruhiger Herzthätigkeit ganz fehlen, und statt dessen ein gespaltener diastolischer Ton hörbar sein, der dann bei verstärkter Herzthätigkeit in das diastolische Geräusch übergeht. (Vgl. pag. 256 ff.). Meistens ist neben dem diastolischen oder praesystolischen Geräusch noch der diastolische, von den Arterien nach der Herzspitze fortgeleitete Ton hörbar. — -

Die lange Dauer der Diastole wegen der bei der Stenose des linken Atrioventricularostium langsam eintretenden Füllung des Ventrikels erklärt das langdauernde diastolische Geräusch im Verhältniss zu dem kurzen, systolischen Ton oder, falls wie gewöhnlich Mitralinsufficienz zugleich besteht, dem kurzen systolischen Geräusch.

---

2. Die Aortengeräusche.

Die am Aortenostium, den Aortenklappen und jenseits derselben in der Aorta ascendens entstehenden Geräusche pflanzen sich ebenfalls (wie die Aortentöne) am besten in der Richtung des Blutstroms in der Aorta fort, daher sie

oft sehr laut im zweiten rechten Intercostalraume an der Sternalinsertion des dritten rechten Rippenknorpels zu hören sind; aber in gleicher Intensität werden sie auch über einem grossen Theil des Sternum wahrgenommen, sie sind häufig sogar über dem Sternum lauter. — Es muss daher bei der Untersuchung der auscultatorischen Zeichen eines Aortenfehlers stets das ganze Sternum auscultirt werden, denn häufig ist das Geräusch bald an dieser, bald an jener Stelle des Sternum deutlicher.

Gewöhnlich sind die Aortengeräusche aus ihrem Charakter allein nicht als solche zu erkennen, sondern nur aus der Localität ihres Intensitätsmaximum.

Mitunter aber haben sie eine Beimischung von Klang, die bald das Geräusch begleitet, bald sich demselben anschliesst. (Klingende Geräusche). Sie scheinen dann vorzukommen, wenn die Aortenklappen oder die Innenhaut der Aorta kalkig degenerirt sind; häufiger als die diastolischen sind die systolischen Aortengeräusche von einem solchen Klange begleitet.

Das diastolische Aortengeräusch unterscheidet sich noch insbesondere von dem diastolischen Mitralgeräusche durch seine Gleichartigkeit, indem es nicht aus Absätzen besteht, gewöhnlich sehr lang und in gleicher Stärke hingezogen ist und häufig durch die ganze Diastole andauert. Es ist bedingt durch das Regurgitiren des Blutstromes aus der Aorta in den linken Ventrikel wegen Insufficienz der Aortenklappen. Das systolische Aortengeräusch wird hervorgerufen durch Rauhigkeiten oder Stenose des Aortenostium, oder atheromatösen Process im Anfangstheil der Aorta oder durch Aortenaneurysmen. Es können systolische und diastolische Aortengeräusche zusammenbestehen, die bald durch eine deutliche Pause von einander getrennt sind, aber auch, wenn das systolische bis in den Anfang der Diastole hineindauert, unmittelbar in einander übergehen können.

---

3. Die Tricuspidalgeräusche (selten) sind stets am unteren Theil des Sternum am lautesten. Da aber an dieser Stelle zuweilen auch Aortengeräusche sehr laut hörbar sind, so ist aus dem Auscultationsphänomen allein noch nicht auf den Ursprung des Geräusches an der Tricuspidalis zu schliessen, sondern nur dann, wenn andere consecutive Zeichen eines Aor-

tenfehlers fehlen und die eines Tricuspidalfehlers (vor Allem der Venenpuls) vorhanden sind.

4. Die Pulmonalgeräusche (äusserst selten) haben ihre grösste Intensität im zweiten linken Intercostalraume oder etwas tiefer.

Es können aber auch am Herzen Geräusche an zwei und selbst mehreren Stellen entstehen.

Diese doppelte Entstehungsquelle wird in dem gegebenen Falle durch den Nachweis festgestellt, dass die Geräusche an zwei verschiedenen Stellen eine gleiche oder nahezu gleiche Intensität und vielleicht ein verschiedenes Timbre haben. Ist das Geräusch an einer Stelle nur systolisch, an einer andern nur diastolisch, so ist eine doppelte Entstehungsquelle selbstverständlich. Aber auch in denjenigen Fällen, wo zwei systolische oder zwei diastolische Geräusche an zwei Stellen gebildet werden, ist die Erkenntniss der getrennten Entstehung dieser Geräusche sehr leicht. Die häufigste Combination von Geräuschen sind, da Tricuspidal- und Pulmonalfehler überhaupt selten vorkommen, Mitral- und Aortengeräusche.

Durch die Entstehung von zwei Geräuschen an zwei Klappen oder Ostien des Herzens wird in der Fortleitung derselben und in der Localisation des Punctum maximum der Intensität jedes derselben gewöhnlich nichts geändert. Entsteht also beispielsweise ein systolisches Geräusch an der Mitralis und ein diastolisches an den Aortenklappen, so ist ersteres an der Herzspitze, letzteres an der Sternalinsertion der dritten rechten Rippe oder über dem Sternum am lautesten — Es können auch mehrfache Geräusche in der Herzgegend wahrnehmbar sein, je nach der Zahl der afficirten Klappen oder Ostien des Herzens. An jeder Vorhofsklappe und dem betreffenden Ostium können zwei Geräusche entstehen, ein systolisches bei ihrer Insufficienz, ein diastolisches bei der Stenose des Ostium; ebenso entstehen an den arteriellen Ostien und Klappen zwei Geräusche, ein systolisches bei Stenose des Ostium, ein diastolisches bei Insufficienz der arteriellen Klappen. Hieraus ergiebt sich die Mannigfaltigkeit der Combination von Geräuschen bei combinirten Herzfehlern. Ich selbst habe einen Fall in meiner Beobachtung, wo sich fünf Geräusche finden, ein systolisches und diastolisches an jeder arteriellen Klappe und ein systolisches ausserdem an der Mitralklappe.

Mitunter wird die Auffassung der verschiedenartigen Geräusche bei combinirten Herzfehlern in Bezug auf das Punctum maximum der Intensität und das Timbre jedes einzelnen durch gegenseitige Beeinflussung in ihrer Fortleitung modificirt, doch gelingt es meistens unter Berücksichtigung der übrigen physikalischen Zeichen und consecutiven Veränderungen am Herzen, sowie der Folgezustände für den Kreislauf, die einzelnen Entstehungsquellen der Geräusche nachzuweisen.

Die physikalische Symptomatologie der einzelnen Klappenfehler ist folgende:

1. Insufficienz der Mitralis:
Systolisches Geräusch am lautesten an der Herzspitze (der systolische Ton kann dabei ganz fehlen oder er ist mehr oder weniger deutlich noch vorhanden), Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels und Verstärkung des zweiten Pulmonalarterien-Tones.
2. Stenose des Ostium venosnm sinistrum:
Diastolisches oder praesystolisches Geräusch am lautesten au der Herzspitze (mitunter auch bei ruhiger Herzthätigkeit ein gespaltener diastolischer Ton), Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels und Verstärkung des zweiten Pulmonaltons. — Ist die Stenose, wie fast gewöhnlich, mit Insufficienz der Mitralis combinirt, so tritt zu dem diastolischen noch ein systolisches Geräusch hinzu.
3. Insufficienz der Tricuspidalklappe:
Systolisches Geräusch am lautesten am untern Theil des Sternum, Puls an der Jugularveue, zuweilen bedeutende Schwäche des zweiten Pulmonaltones wegen des niedrigen Drucks in der Lungenarterie. (Insufficienz der Tricuspidalklappe kommt sehr selten für sich allein, meist mit Mitralfehlern combinirt vor).
4. Stenose des Ostium venosum dextrum (ein äusserst seltener, kaum jemals allein vorkommender Herzfehler):
Diastolisches oder praesystolisches Geräusch am lautesten am untern Theil des Sternum, praesystolische Pulsation der Jugularvenen.
5. Stenose des Ostium Aortae:
Systolisches Geräusch im zweiten rechten Intercostalraume an der Sternalinsertion der dritten Rippe und in gleicher Intensität über dem ganzen oberen Theil des Sternum wahrnehmbar (der erste Ton kann neben dem Geräusch bestehen oder fehlen), Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikel; sehr kleiner Radialpuls. Gewöhnlich ist mit der Stenose des Orificium Aortae auch Insufficienz der Aortenklappen verbunden, daher die Zeichen der letzteren noch hinzutreten.
6. Insufficienz der Aortenklappen:
Diastolisches Geräusch, am lautesten über dem grössten Theil des Sternum und im zweiten rechten Intercostalraum an der Sternalinsertion der dritten Rippe; der erste Aortenton häufig unrein oder durch ein Geräusch ersetzt, weil gewöhnlich Rauhigkeiten am Aorteneingang zugleich bestehen. (Der erste Ton an der Herzspitze fehlt häufig, Ursache s. pag. 244).
In der Carotis ist häufig der erste Ton unrein oder durch ein Geräusch substituirt, der zweite Carotiston fehlt ganz oder ist ersetzt durch das von der Aorta fortgeleitete diastolische Geräusch; Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikel; Pulsus celer.

7. Stenose des Ostium pulmonale:
Systolisches Geräusch, Intensitätsmaximum desselben im zweiten linken Intercostalraume hart am Sternum, Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikel.
8. Insufficienz der Pulmonalklappe:
Diastolisches Geräusch, am lautesten im zweiten linken Intercostalraum, Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikel. — Beide Pulmonalfehler, an und für sich äusserst selten, sind gewöhnlich mit einander combinirt.

Die Aortenaneurysmen geben bald nur systolische, oder systolische und diastolische Geräusche, wenn zugleich Insufficienz der Aortenklappen besteht, dabei kann der systolische Ton daneben bestehen oder fehlen. —

Das Intensitätsmaximum der Geräusche bei Aneurysmen der Aorta ist im Allgemeinen an den gleichen Stellen, wie das der Geräusche bei Stenose des Aortenostium und bei Insufficienz der Aortenklappen, nur dass sie je nach der Stelle, wo die Aorta aneurysmatisch ist und je nach der Grösse und Ausdehnung des Aneurysma verschieden weit sich verbreiten. So ist das Geräusch beim Aneurysma der Aorta ascendens sehr laut hörbar im zweiten rechten Intercostalraum und über dem Sternum, das Geräusch beim Aneurysma des Arcus Aortae hingegen verbreitet sich noch weiter nach links vom Sternum. Meistens sind alle diese Geräusche auch schon in grosser Ausbreitung fühlbar. Mitunter fehlen bei Aortenaneurysmen geringeren Grades die Geräusche ganz, vorausgesetzt, dass das Aortenostium nicht rauh ist und die Aortenklappen intact sind, und man hört über ihnen mehr oder weniger reine Töne. Alle Aneurysmen der Aorta bedingen consecutive Hypertrophie des linken Ventrikel.

Ist die Mitralklappe (oder in sehr seltenen Fällen die Tricuspidalklappe*) rauh, aber nicht insufficient, so fehlt jede consecutive Veränderung am Herzen, es besteht nur ein systolisches Geräusch. Sind andererseits die arteriellen Ostien rauh, durch Auflagerungen an der Innenwand der Arterie, aber nicht wirklich verengt, so besteht zwar ein systolisches Geräusch, aber es fehlen die ebenfalls consecutiven Veränderungen, Hypertrophie des entsprechenden Ventrikels u. s. f. Am häufigsten kommen solche Rauhigkeiten am Eingange der Aorta vor. Besteht zugleich eine Insufficienz der Aortenklappen, so geschieht der Nachweis, ob das neben den Zeichen der Aortenklappeninsufficienz bestehende systolische Geräusch auf eine Verengerung oder nur auf Rauhigkeiten des Ostium zu beziehen sei, aus dem Verhalten des Radialpulses; er ist bei Stenose des Aortenostium sehr klein, bei Rauhigkeiten am Aortenostium hingegen nicht.

---

*) Ich beobachte schon seit mehreren Jahren einen Mann, der ein sehr lautes systolisches Geräusch mit seiner grössten Intensität am rechten Ventrikel ohne die geringsten consecutiven Erscheinungen darbietet. Nachweislich besteht dieses Geräusch seit 30 Jahren, da der Mann wegen dieses damals zufällig entdeckten Geräusches militairfrei wurde. In diesem Falle kann es sich kaum um etwas anderes, als um Rauhigkeiten an der Ventrikelfläche der Tricuspidalis oder im Endocardium des rechten Ventrikels handeln.

Pericardiale Geräusche.

Bei normaler Glätte des Pericardium geschieht die Berührung des visceralen und parietalen Blattes bei den Herzbewegungen ohne ein acustisches Phänomen. Sind aber die einander zugekehrten Flächen des Pericardium in Folge von Pericarditis durch Absetzung eines plastischen (fibrinösen) Exsudates uneben und rauh geworden, so reiben sie sich bei den Herzbewegungen an einander und erzeugen hierdurch Geräusche. Man nennt sie pericardiale Reibungsgeräusche.

Ihr Charakter nähert sich im Allgemeinen dem schabenden, kratzenden, dem Neuledergeräusch u. s. w., also Geräuschen, die man schon an sich als Reibungsgeräusche erkennt und hierdurch von den blasenden, hauchenden, endocardialen Geräuschen meist leicht unterscheidet; in anderen Fällen jedoch sind sie weicher und nähern sich mehr den endocardialen Geräuschen.

Die Stärke der Geräusche hängt wesentlich ab von dem Grade der Rauhigkeiten der Pericardialblätter, von der Stärke der Herzbewegung und von der Localität, wo sie entstehen, resp. den grösseren oder geringeren Widerständen für ihre Fortleitung an die Thoraxwand, daher, unter sonst gleichen Bedingungen, Geräusche, die an der vorderen Fläche der Pericardialblätter entstehen, viel lauter sind, als die an der hinteren Fläche. Zuweilen hört man an mehreren Stellen in ihrem Charakter von einander verschiedene Geräusche, die offenbar an verschiedenen Stellen entstehen, da sie an den verschiedenen Stellen auch die gleiche Intensität zeigen.

Der Verbreitungsbezirk der Reibungsgeräusche ist je nach der Ausdehnung der Pericarditis bald auf kleinere Stellen beschränkt, bald auf grössere Stellen ausgedehnt.

Pericardiale Reibungsgeräusche sind meistens äusserst leicht zu erkennen; gewöhnlich sind sie nämlich, wenigstens die an der vorderen Herzfläche entstehenden, fühlbar und unterscheiden sich in ihrem palpatorischen Charakter in nichts von dem Reibungsgeräusch der Pleura. Sie machen den Eindruck der unmittelbaren Entstehung unter der Brustwand. Keines der fühlbaren endocardialen Geräusche ähnelt auch nur dem fühlbaren pericardialen Reibungsgeräusch, so dass dieser Charakter allein schon ihren Ursprung ausser Zweifel setzt. Nächst ihrem Cha-

rakter unterscheiden sie sich von den endocardialen Geräuschen vor Allem dadurch, dass sie nicht permanent synchronisch mit der Systole oder Diastole gehört werden, sondern sich unregelmässig zwischen die beiden Phasen hineinschieben, bald mehr der Systole, bald mehr der Diastole sich nachschleppen, je nach der Stelle des Herzens, wo die zwei einander gegenüberliegenden rauhen Stellen sich berühren.*) Gewöhnlich sind auch die beiden Herztöne hörbar, zwischen welchen die Reibungsgeräusche sich hineinschieben.

Es pflanzen sich ferner pericardiale Geräusche niemals so weit fort, als endocardiale, weil die Ursachen der ersteren eben circumscripte sind; schon in geringer Entfernung sind sie mitunter nicht oder sehr schwach wahrnehmbar. Sie ändern ferner ihre Stelle und Intensität bei Lageveränderungen des Kranken, sie verschwinden, um an einer anderen Stelle wieder zu erscheinen, je nachdem durch die verschiedenen Lagen auch Lageveränderungen des Herzens und dadurch Veränderungen in den Berührungspuncten der einander zugekehrten Pericardialflächen zu Stande kommen. So werden Abschwächungen des Reibungsgeräusches bis selbst zum Verschwinden in der Rückenlage, umgekehrt Hervortreten oder Verstärkung desselben im Stehen oder Sitzen oder bei der linken Seitenlage hervorgerufen. Auch die Inspiration wirkt verstärkend auf das Reibungsgeräusch dadurch, dass in Folge des doppelten Einflusses, der Contraction des Herzmuskels und des Zwerchfells, die Berührung zweier einander gegenüberliegender Puncte des Pericardium stärker wird (Traube).

Die pericardialen Geräusche zeigen auch einen raschen Wechsel ihres Charakters, der abhängt von der Zu- oder Abnahme der Rauhigkeiten, also stärkerer oder geringerer Reibung der Pericardialblätter.

Zuweilen lassen sich pericardiale Geräusche durch den Druck des Stethoskopes und hierdurch verstärkter Berührung der Pericardialblätter verstärken, während endocardiale hierdurch oft schwächer werden (Friedreich). Beide Erfahrungen sind indessen nicht constant, daher kein sicheres differential-diagnostisches Zeichen. —

Alle oben genannten Einflüsse, welche die pericardialen Geräusche schwä-

*) So kann man über der Herzbasis ein Reibungsgeräusch bisweilen um ein Moment früher hören, als gegen die Herzspitze zu, weil die Contraction der Vorhöfe der Systole der Ventrikel vorangeht.

chen oder verstärken, verändern die endocardialen Geräusche nicht, und unter Berücksichtigung aller dieser Umstände kann meistens, abgesehen von den weiteren physikalischen Zeichen der Pericarditis, die pericardiale Ursache des Geräusches festgestellt werden.

Nur schwache, weiche pericardiale Geräusche können, wenn sie nicht fühlbar sind, also eines wesentlichen, sie charakterisirenden Zeichens entbehren, dann leicht mit endocardialen Geräuschen verwechselt werden, sobald die Herzthätigkeit ehr rasch und unregelmässig ist, die Unterscheidung zwischen Systole und Diastole al so schon an sich schwierig ist. Eine längere Beobachtung bei ruhigerer Herz thätigkeit entscheidet auch in solchen Fällen.

Die Reibungsgeräusche sind nicht während der ganzen Dauer einer Pericarditis, sondern gewöhnlich nur im Anfang und am Ende derselben hörbar; am Anfang deshalb, weil überhaupt noch wenig Exsudat ergossen ist, die beiden Pericardialblätter sich also inniger berühren können, am Ende deshalb, weil der flüssige Antheil des Exsudates bereits resorbirt und nur der feste fibrinöse Antheil geblieben ist; auf der Höhe der Exsudation aber verschwindet das Geräusch, weil die Pericardialblätter, durch die Masse des Exsudates auseinandergehalten, nicht in Berührung kommen können. — Am frühesten und häufigsten erscheint das Reibungsgeräusch an der Herzbasis in der Nähe der grossen Gefässe, weil hier, in Folge der geringeren Beweglichkeit der Herzbasis, die beiden Pericardialflächen am längsten in naher Berührung bleiben, und erst eine grössere Exsudatmenge dazu gehört, sie von einander zu trennen also berührungsunfähig zu machen, als z. B. am untern Theil des Herzens.

Andererseits überdauern die Reibungsgeräusche oft noch Wochenlang den Ablauf einer Pericarditis, sie werden aber mit der zunehmenden Verflüssigung der Faserstoffgerinnsel allmählich immer schwächer, bis sie bei nahezu wiederhergestellter Glätte der Pericardialflächen oder bei Verwachsung der beiden Pericardialblätter verschwinden.

Ausser durch Pericarditis können pericardiale Reibungsgeräusche auch durch Tuberculose, Krebs des Pericardium, Geschwülste des Herzfleisches und ähnliche, sehr seltene, der Diagnostik kaum zugängliche Abnormitäten erzeugt werden. — Endlich sollen durch Trockenheit des Pericardium im asphyktischen Stadium der Cholera pericardiale Geräusche zu Stande kommen; ich selbst habe sie bei einer grossen Zahl asphyktischer Cholerakranker niemals beobachtet.

Auch durch Rauhigkeiten auf der äusseren Fläche des Pericardium können durch Reibung derselben mit der benachbarten

Lungenpartie oder der Brustwand Geräusche entstehen, welche man als extrapericardiale (pneumo-pericardiale) Geräusche bezeichnet, und die in ihrem Charakter den intrapericardialen Geräuschen vollkommen gleichen können. — Endlich kann das Pericardium ganz glatt sein, aber an bestehenden Rauhigkeiten der Pleura (bei Pleuritis) sich reiben. Die hierdurch verursachten Geräusche werden meistens bis zum Verschwinden abgeschwächt bei der Suspension des Athmens; doch kommen auch Fälle vor (wie ein kürzlich von Choyau beschriebener), wo auch bei suspendirter Respiration das gegen eine durch Fibrinauflagerungen rauh gewordene Pulmonalpleura bei der Contraction anstossende Herz ein Reibungsgeräusch hervorruft. — Die, wenn auch nicht stets sichere, Entscheidung zwischen in- und extrapericardialen Geräuschen ist nur unter Berücksichtigung aller anderen Untersuchungsergebnisse möglich.

Durch die Herzbewegungen können auch in dem Herzen nahe gelegenen grossen Lungenexcavationen mitunter dadurch Geräusche entstehen, dass die Cavernenluft comprimirt und theilweise zum Entweichen gebracht wird. — Diese Erscheinung ist durchaus nicht sehr selten, die Geräusche haben in solchen Fällen einen sehr unbestimmt ausgesprochenen Charakter und verschwinden auch beim Anhalten des Athmens.

Auscultation der Arterien und Venen.

Töne in den Arterien.

Wie im Anfangstheil der Aorta, so werden auch in den grossen, aus ihr entspringenden Arterien während jeder Herzcontraction, d. h. der Systole und Diastole der Arterien, Schallerscheinungen wahrnehmbar, die zum Theil in diesen Arterien gebildet, zum Theil von der Aorta dahin fortgepflanzt sind. Die für die Auscultation in Betracht kommenden Arterien sind die Carotis und Subclavia und vorwiegend eigentlich nur die erstere wegen ihrer oberflächlicheren Lage.

Im normalen Zustande des Circulationsapparates hört man in der Carotis während jeder Herzcontraction zwei reine, durch eine kurze Pause getrennte Töne, von denen der erste der Systole, der zweite der Diastole des Herzens isochron ist.

Der erste Carotiston ist zum Theil als der fortgeleitete

erste Aortenton zu betrachten, wesentlich aber entsteht er in der Arterie selbstständig durch die systolische Ausdehnung ihrer Membran. Hierfür spricht, dass er ebenso laut ist als der erste Ton an der Aorta, dass er mitunter fortbesteht, auch wenn der erste Aortenton fehlt und durch ein systolisches Geräusch ersetzt ist, dass endlich auch in anderen grösseren und selbst kleineren, vom Herzen sehr entfernten Arterien unter Bedingungen, wo die Membran durch die systolische Blutwelle stark ausgedehnt wird, ein Ton gebildet wird.

Der zweite Carotiston wird in der Carotis nicht gebildet, hierzu fehlt jede Bedingung in der Arterie, sondern er ist nur der fortgeleitete zweite Aortenton; Beweis hierfür ist, dass, wenn der zweite Aortenton durch ein (diastolisches) Geräusch ersetzt ist, auch der zweite Ton in der Carotis fehlt, und man dann in der Carotis während der Diastole des Herzens entweder nichts oder das fortgeleitete diastolische Aortengeräusch hört. Mangel des zweiten Tons in der Carotis oder Substitution desselben durch ein Geräusch ist daher neben anderen ein wichtiges Zeichen bei Insufficienz der Aortenklappen.

Auch in der Subclavia hört man im normalen Zustande zwei Töne, die unter pathologischen Verhältnissen durch die gleichen Bedingungen verändert werden, welche die Carotistöne verändern. —

Wie in der Carotis und Subclavia, so wird auch in dem ganzen Verlauf der Brust- und Abdominalaorta ein systolischer Ton gebildet, doch wird die Aorta descendens und abdominalis gewöhnlich nicht auscultirt, sondern nur bei Anzeichen, die auf Erkrankungen in ihrem Verlaufe (z. B. Aneurysmen) hinweisen. Man hört den in der Aorta descendens gebildeten Ton bei starker Herzthätigkeit ziemlich deutlich an der Wirbelsäule, wenn man die störenden Respirationsgeräusche eliminirt, den in der Aorta abdominalis bei schlaffen Bauchdecken magerer Individuen, bei tief in das Abdomen eingedrücktem Stethoscop. — In allen anderen peripher gelegenen Arterien, mit Ausnahme der oben genannten, werden im normalen Zustande keine acustischen Phänomene wahrgenommen.

O. Wolff giebt in einer Monographie über den Arterienpuls an, dass man bei den mittelgrossen Arterien, der Cubitalis und Radialis, entsprechend der

Tricrotie, wie sie der Sphygmograph ergieht, auch drei sich sehr rasch aufeinander folgende Töne während jeder Herzcontraction nachweisen könne. Es gelinge dies jedoch nur bei mageren, durch lange schwere Krankheiten heruntergekommenen Individuen und bei einem bestimmten mittleren Druck des auf die Arterie aufgesetzten Stethoscops.

Ich habe diese Versuche bei einer Anzahl chronischer abgemagerter Kranken ganz in der von Wolff angegebenen Weise wiederholt, habe auch zuweilen an der Cubitalis und Radialis eine Spur von Ton wahrgenommen, einen dreitheiligen Rhythmus aber nicht beobachtet.

Das Einzige nur, was sich sicher an jeder dieser Arterien durch Veränderung in dem Druck des aufgesetzten Stethoscops erzeugen lässt, ist: Ein kurzer Arterienton oberhalb der Compressionsstelle, wenn das Stethoscop die Arterie vollkommen comprimirt, ein Geräusch, wenn die Arterie nicht vollkommen comprimirt wird. Im ersten Fall wird oberhalb der Compressionsstelle das Arterienrohr stark ausgedehnt, es ist also die gleiche Bedingung hergestellt, wie für die Bildung des ersten Tones in den grossen Gefässen Aorta und Carotis, im zweiten Fall erleidet der Blutstrom eine Reibung und Wirbelbewegung, indem er aus einem weiten Bett in ein durch die Compression verengtes hindurchströmen muss.

Sollte aber auch die von Wolff angegebene. bei mittlerer Druckstärke des Stethoscops hervortretende Tricrotie des Pulses wirklich stets vorhanden sein, so hat sie doch kein diagnostisches Interesse.

Unter pathologischen Verhältnissen aber können alle peripheren Arterien, selbst die kleinsten im Momente ihrer Ausdehnung durch die Blutwelle einen Ton geben. Man bezeichnet dies als „Tönen der Arterien".

Die Bedingung hierfür ist eine sehr bedeutende und unter einem starken Druck erfolgende Ausdehnung der Arterienmembran. Sie erfolgt in exquisiter Weise bei hochgradiger Hypertrophie der linken Herzkammer in Folge von bedeutender Insufficienz der Aortenklappen. In manchen Fällen dieses Klappenfehlers findet man dann nicht blos an der Axillaris bis herunter an der Radialis und an der Cruralis, sondern selbst am Arcus palmaris einen deutlichen ersten Ton.*) Lässt in einem späteren Stadium der Aortenklappeninsufficienz die Leistungsfähigkeit des linken Ventrikels nach, wird also die Arterienausdehnung unter dem nun verminderten Druck der Herzkraft geringer, so verschwindet das Tönen der Arterien.

(Zur Untersuchung dieses Arterientones, der natürlich immer um einen Moment später erscheint, als der Herzimpuls, dient am bequemsten die Brachial-

*) Ein Kranker, bei dem ich Letzteres beobachtete, bot am Arcus palmaris auch einen Puls dar.

oder Femoral-Arterie. Selbstverständlich darf die Arterie durch das aufgesetzte Stethoscop nicht comprimirt werden, man hört dann sonst keinen Ton, sondern ein Geräusch).

Neuerdings hat Traube zwei Beobachtungen mitgetheilt, wo bei sehr hochgradiger Insufficienz der Aortenklappen ein Doppelton in der Cruralis hörbar war. Der erste Ton in der Cruralis entsteht durch die starke Ausdehnung der Arterienmembran, der zweite durch ihr rasches Zusammenfallen, in Folge der grossen rückläufigen Blutwelle, welche durch diesen Herzfehler bedingt wird. Die Arterie giebt also, indem sie aus dem Zustande starker Spannung, der einen systolischen Ton erzeugt, plötzlich in einen Zustand sehr niedriger Spannung geräth, einen diastolischen Ton, gerade so, wie jede andere Membran, die plötzlich abgespannt wird, einen Ton erzeugt (Traube). Das Phaenomen des Doppeltons kann nur vorkommen bei sehr hochgradiger Aortenklappeninsufficienz und wird nur an der Cruralis, nicht z. B an der Brachialis beobachtet, weil die Spannung in der Cruralis stärker ist, als in anderen Arterien, daher auch die Differenz zwischen ihrer An- und Abspannung grösser.

Geräusche in den Arterien.

Geräusche können in den grossen Arterien selbstständig entstehen, sie können ferner vom Herzen fortgeleitet sein, sie können endlich in allen oberflächlich gelegenen Arterien künstlich erzeugt werden. Die selbstständig entstehenden Geräusche sind immer systolisch, die fortgeleiteten können sowohl systolisch als diastolisch sein. —

1. Selbstständig entstehen systolische Geräusche in den grossen Arterien (Carotis und Subclavia), nicht selten bei völliger Integrität ihrer Structur, lediglich in Folge sehr gesteigerter Herzthätigkeit, namentlich bei starker Seitenbewegung des Kopfes, wo die Halsmuskeln und Halsfascien gespannt sind. Die Geräusche entstehen hier wahrscheinlich durch ungleichmässige Spannung der Arterienmembran oder durch eine Wirbelbewegung des Blutes (Oscillation) in den durch die Fascien- und Muskelspannung comprimirten Arterien. — In der erschlafften Haltung des Kopfes verschwinden diese Geräusche wieder. — Sie sind übrigens immer noch von einem mehr oder minder deutlichen Tone begleitet. Namentlich häufig aber sind diese systolischen schwirrenden Geräusche bei einer durch Hyper-

trophie des linken Ventrikels gesteigerten Pulsation in dilatirten Arterien, sowohl in der Carotis als der Subclavia hörbar.

Auch in kleineren Arterien können systolische Geräusche zu Stande kommen, sobald sie geschlängelt und erweitert sind, und die Erweiterungen des Gefässlumens wieder mit normalem engerem Lumen abwechseln. In engen, plötzlich weiter werdenden Arterien erzeugt der Blutstrom eine wirbelnde Bewegung und dadurch ein Geräusch. In dieser Weise ist das systolische Blasen in den Schilddrüsen-Arterien bei der Struma der Basedow'schen Krankheit aufzufassen.

Von den andern, in einer solchen Struma gleichzeitig beobachteten Venen-Geräuschen (s. pag. 286) unterscheiden sich die Arterien-Geräusche durch ihre jedesmalige Verstärkung in der Herzsystole.

Selbstständige systolische Geräusche, besonders in der Carotis und Subclavia, entstehen ferner durch pathologische Veränderungen der Arterienmembran, Excrescenzen, namentlich aber durch aneurysmatischer Ausdehnung. Ursache des Geräusches ist ebenfalls Reibung und Wirbelbewegung des Blutstroms.

2. Die systolischen Geräusche in den grossen Arterien sind ferner sehr häufig, und die diastolischen Geräusche immer fortgeleitet und zwar vom Aortenostium und dem Anfangstheil der Aorta: in dieser Weise sind aufzufassen die systolischen Geräusche in der Carotis und Subclavia bei Stenose oder Rauhigkeiten am Aortenostium bei atheromatösen Process in der Aorta und die diastolischen Geräusche in denselben Arterien bei Insufficienz der Aortenklappen.

3. Endlich können Geräusche in den Arterien durch Druck des Stethoscops künstlich erzeugt werden, namentlich an der Carotis und Subclavia; solche artificiellen Geräusche hört man oft bei der Auscultation der Lungenspitze, sie verschwinden selbstverständlich sofort durch Nachlass des Druckes des Stethoscopes; (dass kleinere Arterien beim Druck des Stethoscopes ebenfalls systolische Geräusche erzeugen, ist pag. 280 erwähnt worden). Diese artificiellen Geräusche, die als lautes systolisches kurzes Blasen erscheinen, werden namentlich häufig in der Carotis bei oberhalb der Clavicula unter stärkerem Druck aufgesetztem Stethoscop erzeugt; unterhalb der Clavicula wird eine Compression der Subclavia durch den Druck

des Stethoscops und hierdurch ein Geräusch nur dann erzeugt, wenn die Snbclavia in Folge von hedeutender linksseitiger Ventrikelhypertrophie schon sichtbar stark pulsirt (z. B. bei Insufficienz der Aortenklappen).

Geräusche in den Venen.

Venengeräusche werden fast nnr in der Jugularis communis, und nur dann, wenn sie in derselben sehr laut sind, auch noch in den sich mit ihr vereinigenden intrathoracischen Venenstämmen (Vena anonyma, cava supcrior) hcobachtet *). Sie kommen mitunter (aber nur in geringer Stärke) hei ganz gesunden, in bedeutender Stärke nur bei anaemischen Individuen, vorzüglich bei der Chlorose des weiblichen Geschlechtes vor. Man bezeichnet sie gewöhnlich als „Nonnengeräusch".

Auscultirt man in der Gruhe zwischen den beiden Köpfen des Sternocleidomastoideus, so hört man hei chlorotischen Kranken ein ununterbrochenes, bald nur schwach hauchendes, blasendes, bald laut sausendes, dem Heulen des Windes in einer Ofenesse sehr ähnliches Geräusch, das bisweilen von einem Klange begleitet ist, so dass es in letzteren Fällen den Eindruck des stöhnenden oder singenden Geräusches macht**). — Ausser durch die genannnten Charaktere unterscheiden sich die Venengeräusche von allen andern Geräuschen, sowohl den endocardialen als den arteriellen dadurch, dass sie nicht an die Systole und Diastole des Herzens gebunden sind, auch in ihrer Stärke nicht von der Herzthätigkeit influirt werden; sie sind wie schon bemerkt, permanent andauernde Geräusche, die nur zeitweise stärker oder schwächer werden unter bestimmten, demnächst zu besprechenden Bedingungen.

Der Beweis, dass das Nonnengeräusch in den Halsvenen (und nicht, wie man früher glaubte, in den Halsarterien) ent-

*) In vereinzelten Fällen ist das Nonnengeräusch auch in der Axillar- und Cruralvene beobachtet worden.

**) Dieses singenden Charakters wegen wurde es von Laennec, der die Entstehung des Geräusches fälschlich in die Arterien verlegte, Chant des artères genannt. — Die richtige Deutung, dass das Geräusch in den Halsvenen entstehe, gab zuerst Ward.

steht, geht allein schon aus der Thatsache hervor, dass die Compression der Jugularvene das Geräusch sofort zum Verschwinden bringt, während die Compression der Carotis das Geräusch weder in seinem Charakter noch in der Stärke verändert.

Das Nonnengeräusch entsteht durch einen Wirbelstrom des Blutes in der Jugularvene, welcher die Venenwand zum Erzittern bringt; die Ursache dieser Wirbelbewegung kann nach den analogen Erfahrungen an Geräuschen, welche die gleiche Ursache haben (S. pag. 282), nur darin liegen, dass das Blut aus der relativ engen Jugularvene in den relativ weiten Bulbus der Jugularvene herabfliesst, welcher wegen seiner Anheftung an die Halsfascie sein Lumen nicht verengern kann. — Aber diese Bedingung ist es nicht allein, welche das Geräusch erzeugt, man müsste es sonst, da die gleichen anatomischen Verhältnisse stets vorhanden sind, auch bei allen Gesunden hören (was freilich auch behauptet worden ist), sondern für die Entstehung des Geräusches bei der Chlorose kommt wesentlich die höchst wahrscheinlich quantitativ verringerte Blutmenge hinzu, so dass die Wände der Jugularvene nicht gleichmässig gespannt werden, sondern in ungleichmässige Schwingungen (zitternde Bewegung) gerathen. —

In wie weit bei der Chlorose auch das qualitativ veränderte Blut verändernd auf die Schwingungen der Venenwand und vielleicht hierdurch auf die Entstehung oder Verstärkung des Geräusches beeinflussend wirkt, ist unbekannt. —

Das Nonnengeräusch wird unter folgenden Bedingungen verstärkt:

1. Durch eine Drehung des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite.

Die Verstärkung ist hier bedingt durch die bei der Wendung des Kopfes eintretende Spannung der Halsfascie*) und der Halsmuskeln, namentlich des Omohyoideus, wodurch die Jugularvene der betreffenden Seite mehr oder minder (aber niemals vollständig) comprimirt wird. An der Compressionsstelle tritt

*) Von einer Vibration der Halsfascie, welche den Blutstrom in der Jugularvene in eine zitternde Bewegung setzen und hierdurch das Geräusch erzeugen solle, wie Kolisko einst beweisen wollte, kann hierbei keine Rede sein.

nun eine Verengerung des Lumens ein und es wächst hierdurch noch mehr die Differenz zwischen dem engen Lumen der Vene und dem Lumen des allseitig angehefteten und nicht verengerungsfähigen Bulbus der Jugularvene; es sind somit die allergünstigsten Bedingungen für einen wirbelnden Blutstrom gegeben. —

Man bedient sich daher in Fällen, wo das Nonnengeräusch schwach oder selbst unhörbar ist, stets des Hülfsmittels, den Kopf nach der entgegengesetzten Seite zu bewegen. Man kann in dieser Weise beliebige Verstärkungsgrade des Geräusches hervorrufen.

2. Durch jede Beschleunigung des Blutabflusses aus der Jugularis.

Schon im Stehen oder Sitzen der Kranken sind Nonnengeräusche aus diesem Grunde stärker als im Liegen, und in noch erheblicherer Weise beobachtet man die Verstärkung des Geräusches bei tiefer Inspiration und Abschwächung desselben bei tiefer Exspiration; die Verstärkung des Druckes auf die intrathoracischen Venenstämme während tiefer Exspiration und namentlich während einige Momente suspendirter Respiration erschwert den Abfluss des Jugularvenenblutes, dasselbe staut in der Vene an, es wird also die Wirbelbewegung des Blutstroms gering, und das Geräusch deshalb schwächer.

Was die Rückenlage und die Exspiration, das bewirkt in noch stärkerer Weise die Compression des Bulbus der Jugularvene, indem sie die Vene oberhalb der Compression strotzend mit Blut anfüllt und jede Blutbewegung aufhebt. So lässt sich durch abwechselndes stärkeres oder schwächeres Aufsetzen des Stethoscopes auf die Vene das Nonnengeräusch abschwächen oder verstärken, und es ist daher zur Wahrnehmung namentlich der weniger lauten Nonnengeräusche vor Allem jeder stärkere Druck des Stethoscops zu vermeiden.

Das Nonnengeräusch ist in der rechten Jugularis fast stets lauter als links (unter vielen hunderten von Fällen habe ich nur wenige Ausnahmen von dieser Regel gefunden). Der Grund der grösseren Intensität des rechten Jugularvenen-Geräusches liegt in dem rascheren Blutabfluss aus der rechten Jugularvene, indem die rechte Vena anonyma, in welche die Jugularis mündet, gerade nach abwärts, die linke Vena ano-

nyma hingegen horizontal von links nach rechts verläuft. Man hört darum sehr häufig das rechtsseitige Venengeräusch noch unterhalb der ersten Rippe, in der Gegend der Vena anonyma, während das Geräusch auf der symmetrischen Stelle links nicht mehr wahrnehmbar ist.

Eine scheinbare Verstärkung des Jugularvenengeräusches kommt in der Herzsystole dadurch zu Stande, dass die Carotis bei ihrer Pulsation gegen die Jugularvenenwand anschlägt und auf diese Weise eine kurz vorübergehende Compression des Blutstroms in derselben hervorruft. Auch das Hineinmischen der Carotistöne verstärkt das Venengeräusch scheinbar.

Jedes Nonnengeräusch ist bei beträchtlicher Intensität auch fast stets dem auf die Fossa intersternocleidomastoidea aufgelegten Finger als ein Schwirren fühlbar (Fremissement der Jugularvene). Was man fühlt, ist das Erzittern der Venenwand. — Das Fremissement ist jedoch nicht stets der auscultatorischen Stärke des Geräusches proportional stark, man kann das Fremissement bisweilen erheblich stark wahrnehmen, ohne dass das Geräusch auscultatorisch sehr laut ist und umgekehrt. — Das Fremissement ist übrigens nicht stets ein permanent gleich starkes, oft ist es durch allerdings nur kurze Pausen unterbrochen, man fühlt dann eben nur die stärkeren Momente der Wirbelbewegung des Blutes resp. des Geräusches.

Das Nonnengeräusch findet sich, ausser bei Chlorose, wo es die grösste Intensität erreicht, auch bei allen anderen anaemischen Zuständen, gleichgültig aus welcher Ursache, mehr oder weniger deutlich, selbstverständlich auch bei Männern. (Ich habe das Nonnengeräusch einmal bei einem jungen Manne fast in der gleichen Intensität wie bei hohen Graden der Chlorose gehört.) Auch bei ganz gesunden Menschen jeglichen Alters, aber durchaus nicht in der von Parrot behaupteten Allgemeinheit, kommt das Nonnengeräusch vor. Ich habe bei einer hierauf bezüglichen Untersuchung an einer grossen Zahl gesunder Menschen nur dann ein Venengeräusch, und auch immer nur schwach, erzeugen können, wenn der Kopf stark nach der entgegengesetzten Seite gedreht wurde; bei normaler Kopfhaltung zeigen gesunde Menschen nur äusserst selten ein Venengeräusch.

Auch in anderen, oberflächlich gelegenen Venencomplexen werden zuweilen äusserst laute Geräusche wahrnehmbar, so über der vergrösserten Schilddrüse bei der Basedow'schen Krankheit. Nur zum Theil entstehen die Geräusche hier in den erweiterten Arterien, zum Theil in den Venen, wofür der continuirliche und nur durch die Herzsystole stärker werdende Charakter des Geräusches spricht. Es erklärt sich das Geräusch auch hier aus der ungleichmässigen Erweiterung des venösen Strombettes, wodurch eine Wirbelbewegung des Blutstroms zu Stande kommt.

Auch die allgemeine Bedingung, die Anaemie, ist bei dieser Krankheit vor-

handen. Bei der gewöhnlichen endemischen Struma, mag sie noch so gross sein, findet sich ein solches Venengeräusch nicht vor, weil eben die endemische Struma nur in einer hyperplastischen Entwickelung der normalen Drüsensubstanz und nicht in einer gleichzeitigen Erweiterung der Gefässe besteht.

In seltenen Fällen kommen an den Jugularvenen auch systolische, also von den Herzbewegungen abhängige Geräusche vor; sie finden sich nur bei gleichzeitigem Venenpuls in Folge von Insufficienz der Tricuspidalklappe. — Zum Theil entsteht dieses Geräusch an den insufficienten Jugularvenenklappen, zum Theil ist es das fortgeleitete, an der insufficienten Tricuspidalis entstehende Geräusch (s. pag. 219).

Es giebt endlich eine Gruppe von systolischen Geräuschen, die sich auch in die Diastole hineinziehen können, welche nicht von Herzerkrankungen, sondern von Structurveränderungen im Lungenparenchym abhängig sind. Hierher gehören die systolischen Geräusche in der Pulmonalarterie, welche zuweilen bei Verdichtung des oberen vorderen Theils der linken Lunge, in Folge tuberlöser oder chronischer interstitieller Processe vorkommen*). — Das verdichtete Gewebe comprimirt in solchen Fällen den Hauptstamm oder einen Hauptast der Pulmonalarterie, es muss also das Blut bei seinem Eintritt in die verengte Stelle ein Geräusch erzeugen.

Einen sehr eclatanten Beweis für diese Entstehungsart hat Immermann bei der Obduction eines Individuums gefunden, bei dem eine bedeutende Strictur beider Hauptäste der Lungenarterie und ihrer ersten Verzweigungen in Folge chronischer interstitieller Pneumonie durch narbig schrumpfendes Lungengewebe entstanden war, während die Lungenarterie und der Anfangstheil ihrer beiden Hauptäste vor ihrem Eintritt in die Lunge sehr stark erweitert war. Das Geräusch war dem entsprechend an der oberen Lungenpartie vorn und hinten hörbar. Aehnliche Fälle sind auch anderweitig beschrieben worden (Willigk, W. Müller, Bettelheim, Heller).

Es kommen aber auch systolische Geräusche an verschiedenen Stellen des Thorax vor, die in den Haupt-

---

*) Auch in der Arteria subclavia kommen zuweilen systolische Geräusche vor, deren Entstehung kaum anders, als durch Compression der Subclavia von Seiten eines verdichteten (geschrumpften) Gewebes in der Lungenspitze gedeutet werden kann. Bei mageren Individuen kann man sie durch Druck des Stethoscopes noch verstärken.

stamm der Pulmonalarterie wenigstens nicht verlegt werden können, weil in der Gegend des Pulmonalostium beide Töne ganz rein hörbar sind, die vermuthlich aber in den weiteren Verzweigungen der Pulmonalis, und zwar in dilatirten Aesten derselben entstehen. Anatomisch nachgewiesen sind aber bis jetzt solche Dilatationen in der Pulmonalbahn nicht.

Bartels hat u. A. mehrere Fälle mitgetheilt, wo das Geräusch bei tuberculösen Individuen nicht iu dor kranken, sondern gerade in der gesunden Lunge beobachtet wurde (bei überall normalen Herztönen) und über einen grossen Theil derselben verbreitet war. Durch die Exspiration wurde das Geräusch verstärkt, und charakterisirte sich im Uebrigen als ein echtes Arteriengeräusch. — Da andere Ursachen für die Erklärung diese Geräusche fehlten, so glaubt Bartels als Ursache eine Dilatation der Pulmonalverzweigungen in der gesunden Lunge annehmen zu können, in Folge davon, dass in der kranken (verdichteten) Lunge die pulmonale Blutbahn eingeengt ist. Hierzu kommt die Beschleunigung der pulmonalen Blutcirculation in der gesunden Lunge, ferner die Verstärkung des intrathoracischen Drucks während der Exspiration, welche also die exspiratorische Verstärkung des systolischen Geräusches erklären könnte.

Quincke hat noch auf zwei besondere Entstehungsquellen der systolischen Pulmonalgeräusche hingewiesen, nämlich: 1. ein Missverhältniss in der Weite zwischen Lungenarterie und ihrem Conus arteriosus; 2. eine Abplattung der Pulmonalarterie durch die abnormer Weise ihr anliegende Brustwand. Im ersten Falle, der durch einen Sectionsbefund belegt ist, wird das Geräusch durch die Wirbelbewegung des Blutstroms bei seinem Eintritt aus dem relativ engen Conus in die relativ weitere Pulmonalis erzeugt. Dieselbe Wirbelbewegung kommt aber auch in dem sub 2 genannten Falle zu Stande, wo der linke Lungenrand von der Herzbasis retrahirt ist, und die Pulmonalarterie die Brustwand direct berührt. Indem nämlich der Durchmesser des Herzens von vorn nach hinten bei jeder Systole zunimmt, so wird hierdurch die Pulmonalarterie an die Brustwand gedrängt und abgeplattet, während der Conus arteriosus keine Veränderung erleidet; die Bedingung zu einem Geräusche ist also gegeben. Andere Factoren müssen freilich noch mitwirken, denn das systolische Pulmonalgeräusch ist, abgesehen von seinem relativ häufigen Vorkommen bei Chlorose, wo es aber auf andere Weise zu erklären ist (s. pag. 255 ff.), immerhin ein seltenes Phaenomen, trotzdem die Pulmonalarterie so häufig, in Folge bedeutender Schrumpfungen der linken Lunge, und bei rechtsseitiger Hypertrophie des Herzens in Folge von Mitralfehlern, der Brustwand unmittelbar anliegt, und man ihren Puls fühlen kann. —

Untersuchung der Unterleibs-Organe.

Inspection des Abdomen.

Die Krankheiten der Abdominalorgane geben sich für die Inspection häufig nur dann zu erkennen, wenn durch sie der Bauchraum in seinem Volumen verändert wird. Da unter der grossen Zahl der Erkrankungen der Abdominalorgane nur eine geringe und auch diese nur unter besonderen Verhältnissen eine Veränderung in dem Volumen des Bauchraums herbeiführt, so ist die Inspection begreiflicherweise für die Erkenntniss der Unterleibs - Krankheiten eine Untersuchungsmethode untergeordneter Natur.

Die häufigste Veränderung in dem Volumen des Bauchraums ist die Vergrösserung desselben.

Die Beurtheilung, ob eine mässige Vergrösserung vorhanden sei, ist nicht immer leicht.

Schon unter ganz normalen Verhältnissen ist das Volumen des Abdomen ein sehr verschieden grosses. Menschen, die von mehr vegetabilischer als animalischer Nahrung leben, ferner Schlemmer und Potatoren zeigen oft, wie die alltägliche Erfahrung lehrt, theils in Folge abnormer Ausdehnung des Darmes, theils in Folge übermässig entwickelten Panniculus adiposus, eine so bedeutende Volumszunahme des Abdomen, wie sie bei anderen Individuen vielleicht erst durch beträchtlichen Ascites oder durch Vergrösserungen von Unterleibsorganen zu Stande kommt. Indessen werden gewöhnlich selbst weniger beträchtliche pathologische Volumszunahmen des Abdomen noch aus anderen, schon auf den ersten Blick sichtbaren Zeichen erkannt.

Die Processe nämlich, welche zu einer dauernden Volumszunahme des Unterleibs führen, wirken auch auf den Gesammt-

habitus des Kranken zurück, sie führen mehr oder minder zur Abmagerung und zu einer Veränderung der Hautfarbe, die sehr häufig stark erblasst, in andern Fällen cyanotisch oder icterisch (je nach den ursächlichen Krankheiten, vergl. pag. 9 ff.) erscheinen kann. Sind solche Kranke namentlich in etwas erheblicher Weise abgemagert, so springt sofort das Missverhältniss in dem vergrösserten Umfang des Abdomen zu dem abgemagerten Thorax in die Augen.

Oefters ist pathologische Volumszunahme des Abdomen von anderen Abnormitäten, Ausdehnungen der Venen der Bauchhaut, Oedem der unteren Extremitäten, Dyspnoe in der Rückenlage u. s. w. begleitet.

Die Ausdehnung des Abdomen kann eine partielle oder allgemeine sein.

Partielle Hervorwölbungen des Unterleibs werden am allerhäufigsten durch bedeutende Vergrösserungen der Unterleibsorgane bedingt, und zwar kommen hierbei meistens nur die Leber, Milz, Uterus und Ovarien in Betracht, als diejenigen Organe, welche am häufigsten pathologische Tumoren bilden. Hervorwölbungen auf der rechten Seite gehören meistens der Leber an; bei wenig gespannten, mageren Bauchdecken kann, namentlich bei seitlicher Ansicht, schon die ganze Form der vergrösserten Leber und ihr Rand erkannt werden. Lebervergrösserungen können aber auch so enorme sein, z. B. manche Fälle von Carcinom, Echinococcus, auch (wie ich mehreremal gesehen) amyloide Degeneration der Leber, dass der grösste Theil des Abdomen durch den Tumor sichtbar hervorgedrängt wird. —

Sehr beträchtliche Vergrösserungen der Milz (leukaemische, amyloide, Intermittens- und rein hyperplastische Tumoren) drängen die Bauchwand links partiell hervor, und bei seitlicher Ansicht wird häufig der Verlauf des vorderen, inneren Milzrandes erkannt. Sehr bedeutende Milztumoren (die fast nur der Leukaemie zukommen) können die Bauchhöhle grösstentheils und selbst vollständig ausfüllen und das Abdomen gleichmässig hervordrängen. —

Ectasien des Magens geben sich durch ziemlich gleichmässige, im Epigastrium und etwas nach links unter den Rippen von der Bauchwand sich abhebende, kuglich - oval gestaltete

Hervorragungen kund; sehr bedeutende Ectasien können, wie in einem Falle meiner eigenen Beobachtung, den grössten Theil des Abdomen hervorwölben. Die Hervorwölbung kann aber auch fehlen, wenn der Magen nicht durch Luft aufgetrieben ist, sondern die Wände des ectatischen Magens schlaff sind.

Mitunter kann man an einem solchen Magen spontan oder nach Reiben der Bauchgegend reflectorisch auftretende peristaltische Bewegungen sehen, welche von links nach rechts gegen den Pylorus ziehen und hierdurch besser, als dies durch Palpation und Percussion möglich ist, die ganze Grösse und Form des Magens auf der Bauchwand abzeichnen.

Die carcinomatösen Degenerationen des Magens, am häufigsten den Pylorus betreffend, geben sich bei einiger Grösse als circumscripte Erhebung im Epigastrium zu erkennen. —

Die Krankheiten des Darms geben nur sehr selten Zeichen für die Inspection; die hierher gehörenden sind grosse Kothgeschwülste des Darms, meist im Colon ascendens oder transversum, die, wenn sie eine sehr bedeutende Ausdehnung des Darms bewirken, als längliche und oft verschiebbare Erhebungen in der der anatomischen Lage des Colon ascendens und transversum entsprechenden Gegend beobachtet werden.

Sehr häufig kann man bei mageren Individuen durch rasches Streichen der Bauchhaut die peristaltischen Bewegungen des Darmes verstärken und hierdurch sichtbar machen, namentlich wenn Darmschlingen oberhalb einer Stenose des Darms durch die stauenden Contenta ausgedehnt sind, während die unterhalb der Stenose liegenden Darmschlingen diese peristaltische Bewegung nicht zeigen.

Die Geschwülste des Netzes, meist Carcinome und Echinococcen, mitunter bis zu enormer Entwickelung vorkommend, sind selten auf das Netz ganz allein beschränkt, häufig durch die gleichen Veränderungen an der Leber und anderen Unterleibsorganen complicirt, wodurch die Hervorwölbung des Unterleibs nicht auf die Lage des Netzes beschränkt bleibt.

Die Tumoren des Uterus, physiologisch (Gravidität) und pathologisch (Fibroide u. A.) bilden, so lange sie noch nicht eine sehr bedeutende Grösse erreicht haben, mehr auf die Mitte des Abdomen beschränkte Hervorwölbungen.

Tumoren des rechten oder linken Ovarium erscheinen, der

anatomischen Lage entsprechend, mehr von der Mittellinie entfernt. Nehmen sie aber an Wachsthum zu, so können sie die ganze untere, selbst obere Bauchgegend ziemlich gleichmässig emporwölben, so dass aus der Inspection oft gar nicht und auch aus der Palpation schwer der Nachweis gelingt, ob der Tumor dem rechten oder linken Ovarium angehört. Gewöhnlich sind die Ovarialtumoren beweglich, daher bei Seitenlagen das Ovarium nach der tiefer gelegenen Seite hinuntersinkt und sie stärker als vorher empordrängt.

Unter den Krankheiten der Nieren sind es grosse Carcinome und Hydronephrose, welche zuerst die hintere Bauchfläche in der Lendengegend gleich- oder ungleichmässig, bei noch bedeutenderem Wachsthum auch die vordere Bauchfläche in der Gegend des rechten oder linken Hypochondrium und selbst in weiterer Ausdehnung emporwölben können. Nur sehr selten hingegen gibt sich eine dislocirte (bewegliche) Niere durch eine flache Emporhebung der Bauchhaut für die Inspection zu erkennen. — Eine durch Harn stark ausgedehnte Blase bildet in der Mittellinie des Abdomen eine je nach der Anfüllung verschieden hoch emporsteigende, ovale Hervorwölbung. —

In der bisherigen Beschreibung sind nur die häufigeren Erkrankungen der Unterleibsorgane angegeben, die schon für die Inspection wahrnehmbare partielle Hervorwölbungen des Abdomen bedingen. Die Darstellung würde in das Gebiet der Casuistik verfallen, wollte sie alle die vielfachen Erkrankungen der Unterleibsorgane aufzählen, die hin und wieder ähnliche Zeichen liefern. Nur im Allgemeinen kann an die grossen abgekapselten peritonealen Exsudate, an die mannichfachen, von den verschiedenen Organen und Geweben des Unterleibs ausgehenden Neubildungen, Cysten, Blutextravasate, Abscesse, Hernien u. s. f. erinnert werden, die bald an dieser, bald an jener Stelle der Inspection zugänglich werden, und die in ihrer Natur, sowie in ihrem Zusammenhange mit den einzelnen Organen erst durch die Palpation, Percussion, vor Allem durch die genaueste Berücksichtigung des allgemeinen Zustandes und der Anamnese über die Entwickelung und den Verlauf der Krankheit erkannt werden können. —

Gleichmässige Hervorwölbungen des Abdomen werden, abgesehen von den seltenen, bereits erwähnten, sehr be-

dentenden Vergrösserungen der Unterleibsorgane, am häufigsten durch abnormen Inhalt im Peritonaealsack (gewöhnlich Flüssigkeit, sehr selten Gas) und Auftreibung des Darmes durch Gase (Tympanitis, Meteorismus) bedingt.

Bei Anwesenheit von Flüssigkeit im Bauchfellsack (Ascites) verändert sich die gleichmässige Wölbung des Abdomen durch Lagewechsel; sie wird in der Seitenlage des Kranken flacher auf der hochliegenden, noch stärker auf der tiefer liegenden Seite. Beim Stehen ragt die untere Hälfte des Abdomen stärker hervor, in der Rückenlage wird der Bauchraum weniger gewölbt aber breiter; alle diese Veränderungen sind durch die Bewegungen der Flüssigkeit bedingt, welche stets die tiefgelegensten Stellen einnimmt. — Ist der Ascites ein sehr hochgradiger, also die Bauchwand allseitig sehr gespannt, so wird durch die Lage keine Veränderung in der Gestalt des Abdomens bedingt. — Beim Meteorismus oder bei Gas im Peritonealsack bleibt auch bei Veränderung der Lage des Kranken die gleichmässige Wölbung des Abdomen bestehen (im Gegensatz zum Ascites).

In sehr hochgradigen Fällen von Ascites sieht man ferner die Bauchhaut eine glänzende, anaemische oder blassbläuliche Farbe annehmen, zugleich sind an den am meisten ausgedehnten Bauchpartien weissliche, durch das Auseinandertreten des Choriumgewebes bedingte Streiten sichtbar, gerade, so wie in der Gravidität.

Oefters sind in der Nabelgegend und nach oben sowie nach unten sich ausbreitend, blaue Venennetze sichtbar, welche die sehr erweiterten Venae epigastricae und Venae mammariae darstellen. Die Erweiterung dieser Venen ist immer ein Zeichen, dass die Pfortader und das ihr zugehörige Venengebiet der Unterleibsorgane mit Blut überfüllt ist, und dass wegen dieser Ueberfüllung des Pfortadergebietes ein Theil des Blutes auf Collateralwegen zu den Bauchvenen gelangt; man beobachtet die Ektasie der Bauchvenen am häufigsten bei der durch Cirrhose der Leber bedingten Compression der Pfortader. Ist auch in der Vena cava der Blutstrom durch irgend eine Ursache behindert (z. B. Obliteration, Compression der Cava durch Geschwülste), so sind die Venen auf der ganzen Bauchhaut, vor

Allem die der unteren Extremitäten erweitert (gleichzeitig besteht Oedem).

Gegenüber den Vergrösserungen sind die

Verkleinerungen (Einsenkungen) des Abdomen viel seltener pathologische Objecte. — Sie betreffen meist das ganze Abdomen gleichmässig, sind keiner Unterleibskrankheit speciell eigenthümlich, sondern sind meistens nur begleitende Erscheinung allgemeiner Abmagerung des Körpers bei den verschiedenen consumptiven Krankheiten; ausserdem finden sie sich bei abnorm geringem Contentum in den Därmen, z. B. in Folge von Stenose des Oesophagus, Carcinom des Pylorus und Stenose im Anfangstheil des Darms. Meistens sind diese Abmagerungen des Abdomen auch von den anderen, die geringe Ernährung der Haut charakterisirenden Erscheinungen, Elasticitätsverlust der Haut und vermehrte Abschilferung (Pityriasis) begleitet, namentlich bei Kindern.

Kahnförmige Einziehungen des Abdomen sieht man bei der Meningitis basilaris der Kinder. Sie sind hier durch eine Contraction der Därme, in Folge einer Reizung des Centrum des Darmnervensystems, bedingt (Traube).

Nicht selten geben auch die Bewegungen, welche dem Unterleib durch die Respiration mitgetheilt werden, einige sichtbare (aber natürlich viel praeciser fühlbare) Zeichen. So sieht man bei grossen Leber- und Milzgeschwülsten die Tumoren während der Inspiration tiefer herunter und während der Exspiration wieder heraufsteigen; bei der Leber wird häufig in dieser Weise der ganze scharfe Rand während der Respiration sichtbar.

Ganz ungleichmässige Bewegungen sieht man am Abdomen in den seltenen Fällen von Zwerchfellsparese. In einem Fall dieser Art, den ich mehrere Wochen beobachtete, fand in Folge der ungleichmässigen Contraction des Zwerchfells eine wellenförmige Bewegung des Unterleibs sowohl während der In- als Exspiration statt.

Die Palpation des Abdomen.

Sie ist die wichtigste Untersuchungsmethode für die Krankheiten der Abdominalorgane. Sie giebt Aufschlüsse über etwaige Vergrösserungen, Form- und Consistenzveränderungen der Organe, Schmerzhaftigkeit bei oberflächlichem und tiefem Druck, abnormen Inhalt in der Bauchhöhle u. s. w. Es sind dies zwar nur allgemein diagnostische Aufschlüsse über physicalische Zustände der Abdominalorgane; aber diese palpatorischen Befunde bieten die materielle Grundlage, auf welcher die Diagnose wurzelt, sie wird meistens erst eine differentiale durch Hinzuziehung der übrigen Symptomatologie in dem betreffenden Falle.

In einer Reihe anderer Fälle aber, namentlich bei Unterleibs-Tumoren, wird die Diagnose dadurch, dass die Gestalt und Lage der Organe, von denen der Tumor ausgeht, verändert wird, oder der Ausgangspunct des Tumors überhaupt nicht bestimmt werden kann, erschwert oder nur bis zu einem gewissen Grade der Sicherheit möglich. Eine ganze Reihe anderer Krankheiten endlich, die nur physiologische Störungen in den Functionen der Unterleibsorgane, aber keine Difformitäten, Lageabweichungen und Grössenveränderungen der Organe bedingen, gibt für die Palpation keine Erscheinungen.

Man macht die Palpation des Unterleibs in der Rückenlage; falls die Bauchwandungen zu stark gespannt sind, so lässt man den Kranken die Schenkel etwas an den Leib anziehen, wiewohl auch diese Technik nicht immer zum Ziele führt. Die ganze Schwierigkeit der Palpation des Unterleibs beruht, nächst der häufigen Dicke des Fettpolsters, vorzüglich in der Spannung der Bauchmuskeln, besonders der Musculi recti. Ihren Ver-

lauf, sowie die Resistenz, welche sie zeigen, wenn man sie zwischen die Finger fasst, muss man kennen, um in anderen Fällen nicht zu irrthümlichen Schlüssen zu kommen. — Am leichtesten ist die Palpation bei abgemagerten Individuen und bei Frauen, die mehreremals geboren haben.

Bei normalem Verhalten der Unterleibsorgane hat man bei der Palpation des Abdomen nirgends eine abnorme Resistenz, das Abdomen fühlt sich fast überall gleichmässig weich an; Ausnahme machen nur die Recti und das Epigastrium, in welchem eine geringe Resistenz durch den hier liegenden linken Leberlappen erzeugt wird. Geht man zwischen den beiden Recti allmählig in die Tiefe, so fühlt man den Puls der Abdominalaorta, häufig fühlt man die Arterie selbst und die anstossende Wirbelsäule, ebenso lassen sich oft mit Leichtigkeit Darmschlingen, unter günstigen Umständen (wie ich mich mehreremals überzeugt) auch die Harnleiter fühlen.

Palpation der Leber.

Eine normal grosse Leber ist bei Männern unter dem Rippenrande erst bei sehr tiefer Inspiration als abnorme Resistenz, selten und dann nur bei sehr mageren und weichen Bauchdecken in ihrem Rand fühlbar, bei Frauen, namentlich solchen, die öfters geboren haben, gelingt es leichter, mit der Hand durch die weichen, schlaffen Bauchdecken in die Concavität des Rippenbogens hineinzugreifen und hierdurch das inspiratorische Herabtreten des Leberrandes fühlbar zu machen.

Eine vergrösserte Leber ist, je nach der Ausdehnung, in der sie unter dem Rippenbogen herabreicht, bald nur in ihrem scharfen Rand, bald mit einem grösseren Theil ihrer Oberfläche fühlbar. Die Leber kann in extremen Graden von Vergrösserung einen grossen Theil, ja selbst den ganzen Unterleib einnehmen. Die bedeutendsten Anschwellungen der Leber kommen bei der carcinomatösen, demnächst bei der amyloiden Entartung und Echinococcenbildung in derselben vor, mässiger sind die Vergrösserungen bei acuten und chronischen Entzündungen, bei Gallenstauungen, bei Hyperaemien durch Stauung des Blutes in

der Leber (z. B. bei Mitralfehlern), bei Fettleber. — Die Palpation der vergrösserten Leber (in ihrer Oberfläche und ihrem Rande) gelingt stets in der ganzen Ausdehnung der Vergrösserung sehr leicht, wenn nicht eine bedeutende Spannung des Abdomen, namentlich häufig durch Ascites bedingt, besteht. Die Palpation giebt Auskunft über Empfindlichkeit (Schmerz), Consistenz des Organes, Beschaffenheit der Oberfläche und des Randes, mitunter gestattet sie eine annähernde Schätzung des Dickendurchmessers.

Berührung (Druck) der Leberoberfläche kann schmerzhaft oder schmerzlos sein. Schmerzen auf Druck finden sich häufig bei den Schwellungen in Folge von Gallenstauung (bei Duodenalkatarrh, Gallensteinen), sowie bei allen entzündlichen Zuständen, vor Allem aber constant und am bedeutendsten beim Carcinom der Leber. Je nachdem die Krebsknoten oberflächlich oder tiefer in der Leber liegen, werden die Schmerzen bald schon bei oberflächlicher Berührung, bald erst auf tiefen Druck hervorgerufen, bestehen aber auch spontan fast dauernd während des ganzen Krankheitsverlaufes.

Schmerzlos für die Palpation sind die Fettleber, die amyloide- und die Echinococcen-Leber.

Die Oberfläche der vergrösserten Leber kann vollkommen glatt oder vielfach uneben, höckrig sein; die Unebenheiten bestehen bald nur in leichten Erhabenheiten (mit geringen Depressionen abwechselnd), bald finden sich Geschwülste von Erbsen- bis Faustgrösse. — Glatte Oberfläche findet sich bei allen acuten und chronischen Schwellungen der Leber durch Hyperaemien, Gallenstauungen, fettige, amyloide Entartung; Unebenheiten der Oberfläche sind bedingt durch Schrumpfungen der Leber im zweiten Stadium der Cirrhose (Granular-Atrophie), höckrig durch Knoten und Geschwülste wird die Leber bei Carcinom und Echinococcenbildung.

Ist die carcinomatöse Entartung der Leber eine diffuse (infiltrirter Krebs), so fehlen die knotigen Erhabenheiten auf der Leberoberfläche.

Beim Echinococcus der Leber finden sich auf der Leberoberfläche oft ziemlich grosse hügelige Prominenzen von ziemlich geringer Resistenz, mitunter aber haben die Echinococcus-Blasen die Leberoberfläche noch nicht hervorgetrieben, und die Diagnose des Leberechinococcus wird dann nur eine wahrscheinliche, insofern alle anderen Ursachen für Lebervergrösserung ausgeschlossen werden können. —

Die Consistenz der vergrösserten Leber zeigt mannichfache Grade.

Im Allgemeinen fühlen sich acute Vergrösserungen der Leber weicher an, als die chronischen Schwellungen und Entartungen. Unter den chronischen Degenerationen ist die amyloide Leber wohl die härteste, während die Fettleber ziemlich weich ist. In Fällen, wo die Unterscheidung zwischen diesen beiden Zuständen erschwert ist, kann das Consistenzgefühl als Criterium verwerthet werden.

Die Form der Leber im Ganzen ändert sich bei gleichmässigen Schwellungen nicht, schwillt aber nur der rechte Lappen vorwiegend, oder was seltener ist, nur der linke Leberlappen an, so kommen sehr mannichfache Formveränderungen zu Stande. Dieselben betreffen dann sowohl die ganze Masse der Leber als den Leberrand, doch kann auch dieser allein die beträchtlichsten Veränderungen erleiden, ohne erhebliche Betheiligung der Lebermasse, z. B. durch Entwickelung von Echinococcusblasen an dem Leberrande.

Diese parasitäre Bildung, sowie das Carcinom der Leber bedingen fast allein Formveränderungen der Leber bis zur Unförmlichkeit der Gestalt, während die anderen Leberkrankheiten meistens eine gleichmässige Vergrösserung des Organs in allen seinen Durchmessern erzeugen. — Während der breite Durchmesser bei beträchtlichen Lebervergrösserungen durch Palpation, der Längendurchmesser durch Percussion meist sehr genau bestimmbar sind, kann man den Dickendurchmesser nur annähernd aus der Volumszunahme des Abdomens bestimmen. Mehrmals konnte ich bei sehr bedeutenden amyloiden Vergrösserungen der Leber einen Theil der concaven Fläche palpiren, in welchen Fällen der Dickendurchmesser an diesen Stellen ziemlich gut zu taxiren war.

Als ein besonderes palpatorisches Phaenomen ist bei Leberechinoccus von Piorry das

„Hydatidenschwirren"

beschrieben worden. Man solle bei dem Anschlagen der Leber mit der Fingerspitze ein Fluctuationsgefühl haben, und es solle dieses durch das Erzittern der Hydatidenblasen entstehen, falls dieselben nahe der Leberoberfläche liegen. — Unter neun Fällen von Leberechinococcus eigener Beobachtung waren in drei Fällen die Echinococcusgeschwülste bis zur Leberoberfläche vorgedrungen, an diesen Stellen war die Resistenz der Leber sehr vermindert, aber das Hydatiden-

schwirren nicht wahrnehmbar. Auch in einem anderen, gegenwärtig von mir beobachteten Falle (30 jährige Frau), wo sich seit drei Wochen spontan eine enorme Masse von Echinococcusblasen aus der Leber durch den Nabel entleeren, konnte ich mich niemals deutlich von einem Hydatidenschwirren überzeugen. —

Wie sehr übrigens zuweilen bei einer Leberschwellung eine partielle weichere Consistenz in der Annahme eines Leberechinococcus täuschen kann, dafür spricht ein Fall meiner eigenen Beobachtung. Ein in der Universitätspoliklinik längere Zeit behandelter Patient bot anscheinend die deutlichsten Zeichen eines Leberechinococcus. — Einige Zeit später sollte die Punction zur Entleerung des Echinococcensackes gemacht werden. Sie unterblieb wegen Widerstreben des Kranken. Bei der späteren Obduction ergab sich keine Spur von Echinococcus. Die Schwellung war wesentlich durch eine enorme Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes entstanden. Die Ursache des täuschenden Fluctuationsgefühls intra vitam war post mortem nicht nachweisbar. —

Endlich ist der Fluctuation zu erwähnen, welche grosse, bis an die Leberoberfläche reichende Leberabscesse geben können.

Nicht jede unter dem Rippenrande fühlbare Leber zeig eine Vergrösserung des Organes an; bei Frauen kann sie in Folge von Druck (durch Schnürleiber) 1—2 Zoll unter dem Rippenrand, selbst bis nahe zum Nabel (wie ich gesehen) herabreichen. Sie wird ferner herabgedrängt beim Tieferrücken des Zwerchfells, in Folge von Lungenemphysem oder rechtsseitigem pleuritischem Exsudat oder Pneumothorax, oder sie rückt tiefer in Folge von Relaxation des Ligamentum suspensorium hepatis. — Bei sehr hohem Grade einer solchen Relaxation verändert sie bei allen Körperbewegungen beträchtlich ihre Lage und wird dann als bewegliche oder wandernde Leber bezeichnet*).

Die Differentialdiagnose zwischen vergrösserter oder herabgedrängter Leber ergiebt sich aus der Untersuchung der Brustorgane und der percutorischen Bestimmung der oberen Lebergrenze. Ist dieselbe normal, und reicht die Leber dennoch erheblich unter dem Rippenrand herab, so ist die Leber vergrössert. Mitunter kann die Leber herabgedrängt und zugleich vergrössert sein.

Bisweilen ist am unteren Rande der Leber, und ihn über-

*) In einem kürzlich von einem italienischen Arzte beschriebenen Falle war die Leber so tief in die Bauchhöhle herabgesunken, dass ihr oberer Rand vier Querfinger breit vom untern Rippenrand entfernt war (auch die Milz war herabgesunken).

ragend, eine ziemlich pralle, gewöhnlich schon sicht- aber noch besser fühlbare, birnförmige, wenig resistente, mitunter deutlich fluctuirende Geschwulst wahrnehmbar, welche die durch Galle stark ausgedehnte Gallenblase anzeigt.

Durch Druck auf dieselbe gelingt es, einen Theil der Galle durch die Ausführungsgänge zu entleeren und die Geschwulst vorübergehend zu verkleinern, wie ich selbst in einem Falle beobachtet habe, wo die Gallenblase die Bauchwand in fast klein-Handtellergrösse elevirt hatte.

Die Diagnose einer solchen Gallenblasengeschwulst ist, da sich dieselbe genau an der anatomischen Stelle der Gallenblase befindet, und zugleich beträchtlicher Icterus vorhanden ist, sehr leicht. — In seltenen Fällen kann die Gallenblase durch enorme Ausdehnung in Folge von wässriger Flüssigkeit (Hydrops der Gallenblase) ihre ursprüngliche Gestalt vollkommen verlieren und einen grossen Theil der Bauchhöhle einnehmen.

Erdmann hat einen Fall von Hydrops vesicae felleae bei einem vierundzwanzigjährigen Manne beschrieben, wo der hydropische Tumor fast den ganzen Unterleib einnahm, aber doch die grösste Hervorragung des Abdomen auf der rechten Seite bedingte; die Geschwulst gab Fluctuation, und bei der Punction sollen 60 bis 80 Pfund (!) Flüssigkeit entleert worden sein.

Palpation der Milz.

Eine normal grosse Milz ist unter dem linken Hypochondrium nur bei sehr tiefer Inspiration und sehr schlaffen Bauchdecken in ihrer vordersten Spitze fühlbar. Um dieses vordere Milzende zu palpiren, drückt man während der Athempause die Finger in das linke Hypochondrium tief ein und lässt den Kranken tief inspiriren. Gelingt die Palpation in der Rückenlage nicht, so lässt man die rechte Seitenlage einnehmen. Häufig kann man hierdurch eine für die Palpation noch günstigere Erschlaffung der Bauchwandung erzielen.

Schwillt die Milz an, so ist sie, selbst schon bei mässiger Schwellung, in jeder tiefen Inspiration unter dem linken Hypochondrium fühlbar, zwar nicht immer deutlich in dem Entgegentreten ihres vorderen unteren Endes, aber doch als deut-

liche Resistenz. Bei beträchtlicheren Schwellungen rückt sie dann immer tiefer in die Bauchhöhle gegen die Medianlinie zu hinab. Dem Gesetze der Schwere nach kann sie für gewöhnlich nur nach der Bauchhöhle hinabsinken und nur bei sehr bedeutenden Vergrösserungen drängt sie auch noch das Zwerchfell in die Höhe.

Die geringeren Grade der Schwellung finden sich bei den schweren acuten Krankheiten, Ileotyphus, acute Miliartuberculose, vorwiegend bei dem ersteren, wo sie die zwei- bis dreifache Grösse der normalen Milz erreichen kann, doch ragt sie kaum jemals bei Ileotyphus auch in der Exspiration fühlbar unter dem Rippenrand hervor; sie schwillt ferner ziemlich beträchtlich an bei Circulationshemmungen in der Pfortader, das häufigste Beispiel hierfür bietet ihre Schwellung bei Lebercirrhose; die höheren Grade der Milzschwellung finden sich bei Intermittens und der amyloiden Entartung, die allerbedeutendsten bei der Leukaemie. In letzterer Krankheit kommen Milztumoren vor, welche die Hälfte des Unterleibs, ja den ganzen Unterleib ausfüllen.

Unter meinen Beobachtungen über Leukaemie findet sich ein Fall, in welchem die Milz die ganze Unterleibshöhle bis zur Symphysis pubis einnimmt. Ausserdem hat die Milz einen so enormen Dickendurchmesser, dass das Abdomen hierdurch fast die höchste überhaupt zur Beobachtung kommende Ausdehnung erreicht hat.

Mit Ausnahme dieser seltenen Fälle so enormer Vergrösserungen, behält die Milz bei ihren Anschwellungen im Allgemeinen stets ihre ursprüngliche Form, so dass man also Längs- Quer- und Dicken-Durchmesser in ziemlich gleichmässiger Vergrösserung vor sich hat. Unförmliche, an die ursprüngliche Form gar nicht mehr erinnernde Geschwülste der Milz kommen äusserst selten vor. Auch die Lage der Milz entspricht bei ihren Vergrösserungen im Allgemeinen der normalen; der Längendurchmesser liegt mehr diagonal, dem Rippenverlauf parallel, als der Breitendurchmesser. Der Dickendurchmesser lässt sich bei bedeutenden Vergrösserungen annähernd dann schätzen, wenn man zugleich die concave Fläche der Milz fühlen kann.

So beobachtete ich einen bedeutenden amyloiden Tumor der Milz, wo das Organ nahezu auf der Kante lag, so dass man, begünstigt durch die schlaffen

Bauchwandungen, den grössten Theil der concaven Milzfläche palpiren und an dem Abstande der palpirenden Finger an der Bauchwand zwischen convexer und concaver Fläche den Milzdurchmesser genau taxiren konnte.

An jeder sehr bedeutend vergrösserten Milz fühlt man ferner die Einkerbungen derselben; mit der Zunahme der gesammten Milz wachsen auch diese Einkerbungen an Tiefe, sie stellen also bedeutend vergrösserte Einschnitte gegenüber den normalen Verhältnissen dar. Mitunter findet sich eine grössere, öfters noch eine, selbst zwei kleinere Einkerbungen.

In Fällen, wo die Entscheidung schwierig ist, ob eine Geschwulst der Milz angehöre oder nicht, bilden diese Einkerbungen ein sehr wichtiges Kriterium, da sie bei keinem anderen, als dem Milztumor vorkommen.

Die Consistenz der Milzgeschwülste, welche beträchtlich in die Bauchhöhle hinabreichen (wobei also, da Milzschwellungen bei acuten Krankheiten, welche diese Grösse nie erreichen, ausgeschlossen sind, und deren Consistenz, wie die Obductionen zeigen, sogar weicher ist, als die der normalen Milz, namentlich die Typhusmilz), ist immer eine sehr feste; leukaemische, amyloide, Malaria-Milztumoren unterscheiden sich hierin nicht oder wenigstens nicht in einem bemerklichen, diagnostisch verwerthbaren Grade.

Die Oberfläche aller dieser Milzgeschwülste ist glatt, bietet höchstens sehr leichte Erhabenheiten dar.

Die Palpation der Milztumoren ist fast durchaus schmerzlos (nur die Carcinome der Milz sind schmerzhaft, in solchen Fällen ist auch stets carcinomatöse Degeneration der Nachbar-Organe vorhanden).

Die Milz kann endlich einen Tumor im Abdomen bilden, ohne dass sie vergrössert ist, sobald sie nämlich, in Folge von Schlaffheit der sie befestigenden Bänder, dislocirt. Sie wechselt dann bei Lageveränderungen des Körpers auch ihre Lage.

Die Diagnose einer dislocirten beweglichen Milz ist aus dem palpatorischen Ergebnisse der bestimmt charakterisirten Form (namentlich auch der Erkennbarkeit des Hilus), sowie aus dem Nachweise, dass die Milzdämpfung an der normalen Stelle fehlt, sehr leicht.

In einem Falle meiner Beobachtung (Mann in den dreissiger Jahren) war die bewegliche Milz lange Zeit für einen Tumor gehalten worden. Nach der

Reposition der Milz durch eine Bandage waren die bis dahin erfolglos behandelten, durch Zerrung der Nachbargebilde (von Seiten der Milz) entstandenen Schmerzen verschwunden.

Einen zweiten Fall von dislocirter Milz habe ich kürzlich beobachtet. Sie lag hier (bei einer 48jährigen Frau) in der Regio iliaca sinistra, unmittelbar unter der ganz schlaffen Bauchdecke, liess sich mit der grössten Leichtigkeit in ihrer ganzen Configuration (auch Hilus) durchfühlen und ziemlich weit hinbewegen. Nach einer körperlichen Anstrengung war diese Dislocation vor einiger Zeit plötzlich, der Kranken wahrnehmbar, eingetreten und erregte zeitweise leichte, dumpfe Schmerzen. (Die Milzdämpfung fehlte an der normalen Stelle, und es ging der Lungenschall unmittelbar in den hellen tympanitischen Darmschall über).

Die Diagnose einer Milzgeschwulst im Allgemeinen basirt nach dem Bisherigen auf den Ergebnissen der Palpation in Bezug auf Lage, Form, Einschnitte und endlich auf den Nachweis, dass die in der Bauchhöhle liegende Geschwulst unter dem linken Rippenrand nach oben hin sich fortsetzt und hier, wie die Percussion lehrt, unmittelbar in die Milzdämpfung am untern Theil des Thorax übergeht. Welcher Art der Milztumor ist, ergiebt die weitere Untersuchung. Der Milztumor ist ein leukaemischer, wenn beträchtliche Vermehrung der weissen Blutkörperchen nachweisbar ist. ein amyloider, wenn eine Krankheit vorhanden, in deren Verlauf amyloide Entartung der Organe erfahrungsgemäss nicht selten ist (z. B. destructive Lungenprocesse, Knochenkrankheiten, Syphilis, wobei gewöhnlich auch die Leber beträchtlich vergrössert ist), wenn ausserdem der Harn eiweisshaltig ist (amyloide Nieren); er ist ein Malariatumor, wenn langdauernde Intermittens vorangegangen, ein rein durch Hyperplasie*) des Milzgewebes bedingter (Hypertrophie der Milz), wenn alle erwähnten Ursachen auszuschliessen sind, ein durch Echinococcenentwickelung in der Milz erzeugter, wenn zugleich Leberechinococcus nachweisbar ist. —

Verwechselung eines Milztumors mit anderen, in der linken Körperseite sich entwickelnden Geschwülsten, von welchem

*) Solche, selbst sehr beträchtliche Hypertrophien der Milz, welche zur Anaemie, aber nicht zu einer qualitativen Veränderung des Blutes, wie die Leukaemie, führen, hat man als Anaemia splenica oder (mit einem wenig passenden Namen) als Pseudoleukaemie bezeichnet. — Es sind durchaus nicht sehr seltene Erkrankungen. Ich selbst habe drei hochgradige Fälle dieser Art beobachtet. —

Organe oder Gewebe sie auch immer ausgehen mögen, ist bei aufmerksamer Untersuchung nicht möglich.

Palpation des Magens und Intestinalkanals.

Die Palpation des Magens giebt Aufschluss über Schmerzhaftigkeit an circumscripten und diffusen Stellen und abnorme Resistenz in der Magengegend. Circumscripter, durch Druck gesteigerter Schmerz findet sich fast gewöhnlich bei dem einfachen (runden) Magengeschwür, diffuser Schmerz, periodisch wenigstens, bei fast allen Magenkrankheiten, sowohl den cardialgischen Zuständen, (bei welchen der namentlich in Paroxysmen auftretende Schmerz seinen Ursprung im Epigastrium nimmt, aber sowohl nach links als nach rechts und in die Tiefe bis zur Wirbelsäule ausstrahlt, häufig ferner, im Gegensatz zu dem durch Ulcus ventriculi rotundum bedingten Schmerz, bei Druck auf das Epigastrium etwas gemildert wird), als den Gewebserkrankungen vom einfachen Magenkatarrh an bis zu den schweren Formen der bösartigen Neubildungen. Letztere, gewöhnlich carcinomatöser Art, werden in einem vorgeschrittenen Stadium fast immer für die Palpation wahrnehmbar; gewöhnlich bilden sie mehr oder minder grosse, sehr resistente, schmerzhafte, bald von der Umgebung abgegrenzte, bald über die epigastrische Region hinausreichende und dann oft mit der Leber zusammenhängende Geschwülste. Eine im Epigastrium fühlbare schmerzhafte Geschwulst kann jedoch auch dem linken Leberlappen angehören, und nur die Hinzuziehung der anderen Erscheinungen, welche sich auf eine Magenkrankheit beziehen, begründet dann die Diagnose eines Magencarcinoms.

In seltenen Fällen kann eine fühlbare Magengeschwulst auch durch Hyperplasie der Magenmuskulatur bedingt sein, wie ich in einem zur Obduction gekommenen Falle beobachtet habe.

Krankheiten des Darmes geben nicht gerade häufig für die Palpation wahrnehmbare Erscheinungen.

Hierher gehören die (pag. 291 bereits erwähnten) Anhäufungen von festen Kothmassen im Intestinalrohr, die als unre-

gelmässige, verschiebbare Geschwülste gewöhnlich in der rechten oder linken Bauchseite fühlbar sind; sie sind nicht selten Objecte diagnostischer Täuschung, namentlich wenn sie auch nach starken Purgantien in einzelnen Fällen nicht ganz verschwinden. — Bei Stenosen des Darms an irgend einer Stelle beobachtet man ferner, sobald man mit der flachen Hand über die in solchen Fällen gewöhnlich stark abgemagerten Bauchwandungen streicht, peristaltische Bewegungen des Darms, welche die Bauchwand in länglichen steifen Wülsten an verschiedenen Stellen hervortreten lassen. Diese peristaltischen Bewegungen, welche auch spontan auftreten, sind durch den Reiz der oberhalb einer Stenose angehäuften Contenta im Darm auf dessen Wand bedingt. Indessen kommen sie auch ohne Anhäufungen von Contentis im Darm, namentlich, wie ich mehrfach beobachtet, bei dem Meteorismus des Darmes im kindlichen Alter vor. —

Unter den mannichfachen, bei entzündlichen Affectionen des Darmes auftretenden, bald diffusen, bald circumscripten, in ihrer Qualität sehr verschiedenartigen Schmerzen, ist diagnostisch bemerkenswerth der Ileocoecalschmerz bei Entzündung des Coecum, bei Ileotyphus und Perforation des Processus vermiformis. Ist es bei letzterer Affection zur Exsudation gekommen, so ist das Exsudat als eine von der Nachbarschaft ziemlich abgegrenzte, fest-weiche Geschwulst fühlbar, die je nach der Menge des Exsudates bald erst auf tiefen Druck wahrnehmbar ist, bald, wie in einem von mir beobachteten Falle, die Bauchwand erheblich hervorwölbt.

Bei Anwesenheit von Flüssigkeit im Gastrointestinalkanal, im Magen namentlich bei Ectasien desselben, im Darm oft schon bei einfachen Darmkatarrhen, am allerexquisitesten in der asiatischen Cholera, wo sich grosse Massen transsudirter Flüssigkeit im Darm befinden, erzeugt ein stärkerer Druck auf das Abdomen (Kneten desselben) ein fühlbares, noch viel besser selbst schon in der Entfernung hörbares Plätschern, Gargouillement. (Vgl. pag. 338 ff.).

Die Erkrankungen des Netzes, vorwiegend in carcinomatösen, sarcomatösen Neubildungen, in Echinococcenentwickelung bestehend, erzeugen mehr oder weniger grosse, mitunter enorme Geschwülste, deren Ursprung jedoch nur dann mit einiger Sicher-

heit bestimmt werden kann, wenn die Nachbarorgane nicht in die Geschwulst hineingewachsen sind. Ist dies aber der Fall, und sind dieselben, wie fast immer, in gleicher Weise degenerirt, so entstehen so enorme, unförmliche Geschwülste, dass der Nachweis über den Antheil der einzelnen Organe an denselben nicht mehr möglich ist.

In dieselbe Kategorie gehören die Geschwülste des Pancreas und der Retroperitonealdrüsen. Erstere, äusserst selten und fast nur carcinomatöser Natur, kommen isolirt nur ausnahmsweise vor und sind einige Male unter günstigen Verhältnissen für die Palpation wahrnehmbar und als Pancreastumoren erkannt worden; sie bilden aus der Tiefe der Unterleibshöhle emporsteigende, harte, nicht oder nur wenig bewegliche Geschwülste in der Gegend des Epigastrium; mit Sicherheit aber lassen sich dieselben kaum jemals als dem Pancreas zukommend erweisen; sie können auch dem Magen oder dem Netz angehören; eine Diagnose wird vollends unmöglich, wenn, wie in den meisten der in der Literatur beschriebenen Fälle, die Geschwülste des Pancreas nur Theilerscheinung einer allgemeinen Geschwulstbildung im Unterleibe sind. Das Gleiche gilt von den Geschwülsten der retroperitonealen Lymphdrüsen.

Palpation bei Krankheiten des Peritoneum und Flüssigkeit im Peritonealsack.

Diffuse Peritonitis, welche Ursache sie auch habe, ruft bei Berührung des Abdomens überall heftige Schmerzen, circumscripte Peritonitis Schmerzen an der betreffenden Stelle hervor. Carcinomatöse Degenerationen des Peritoneum werden, falls nicht durch beträchtlichen Ascites die Bauchwand zu stark gespannt ist, als knotige (stets bei Berührung schmerzhafte) Erhabenheiten gefühlt, ebenso bisweilen tuberculöse Entartungen und Verdickungen des Peritoneum.

Die Differentialdiagnose zwischen beiden Zuständen ergiebt sich, ganz abgesehen von dem verschiedenen Verlauf beider Processe, aus der Untersuchung der übrigen Organe, da die carcinomatöse und tuberculöse Erkrankung des Peritoneum nur Theilerscheinung, einerseits verbreiteter Carcinose in den übrigen Organen, andererseits vorgeschrittener Tuberculose in den Lungen ist.

Freie Flüssigkeit im Peritonealsack, (Exsudate in Folge von Peritonitis, viel häufiger Transsudate in Folge von Circulationsstörungen bei den allerverschiedensten Grundkrankheiten, Leber-, Herz-, Nierenkrankheiten) wird durch die Palpation als Fluctuation wahrgenommen. Schlägt man in der Rückenlage oder in aufrechter Stellung des Kranken mit einem Finger der einen Hand auf eine Seitenfläche des Abdomen, so nimmt man mit der flach auf die andere Bauchseite aufgelegten Hand bald eine gross- bald eine kleinwellige Fluctuation wahr, die sich gewöhnlich auch schon der Inspection durch ein wellenförmiges Erzittern der Bauchwand zu erkennen giebt.

Die Stärke des Fluctuationsgefühls ist abhängig von der Menge der Flüssigkeit und der hierdurch bedingten Spannung der Bauchwand; ist die Bauchwand bei geringer Flüssigkeitsmenge noch schlaff, so kann Fluctuation ganz fehlen, oder nur in der aufrechten Stellung, bei welcher die Flüssigkeit den untersten Theil der Bauchhöhle einnimmt und die Bauchwand spannt, gefühlt werden.

Die Höhe des Flüssigkeitsspiegels kann durch die Grenze, bis zu welcher nach oben das Fluctuationsgefühl reicht, mit ziemlicher Sicherheit bezeichnet werden.

Bei abgekapselten peritonitischen Exsudaten, wie sie durch Verwachsung des Peritoneums mit den benachbarten Organen in Folge entzündlicher Verlöthungsprocesse entstehen, fehlt das Fluctuationsgefühl. Peritoneale Transsudate erzeugen, da sie nie entzündlicher Natur sind, keine Abkapselung; wo also abgekapselte Transsudate angetroffen werden, muss der durch Verwachsung abgeschlossene Raum durch schon früher bestandene und abgelaufene entzündliche Processe gebildet worden sein.

An Abdomen werden ferner zuweilen Reibungsgeräusche durch die Palpation wahrgenommen.

Werden nämlich die parietale Fläche des Peritoneum und die viscerale auf grossen Leber- oder Milztumoren durch chronische Entzündung rauh, so tritt bei den in- und exspiratorischen Bewegungen der Leber und Milz eine innigere Berührung der einander zugekehrten Peritonealblätter und hierdurch Bedingung für eine Reibung ein, die man durch Druck auf das vergrösserte Organ noch verstärken kann.

Am günstigsten sind die Bedingungen zur Production des Reibungsgeräusches bei den carcinomatösen Protuberanzen der Leber, wenn zugleich der Peritonealüberzug oberhalb der Geschwülste entzündet ist; umgekehrt fehlen peritoneale Reibungsgeräusche bei den chronisch sich entwickelnden Leber- und Milztumoren, weil hierbei keine peritonitischen Erscheinungen auftreten.

Auch bei anderen Unterleibstumoren, wenn sie Verwachsungen mit dem Peritoneum eingehen, kann man hin und wieder durch Bewegung derselben ein fühlbares Reiben erzeugen. —

Das peritoneale Reibungsgeräusch unterscheidet sich in seiner palpatorischen Wahrnehmung in nichts von den Charakteren des pleuritischen (kratzenden, schabenden, knirschenden) Reibungsgeräusches.

In einem Falle meiner Beobachtung war das peritoneale Reibungsgeräusch so stark, dass mich der Kranke selbst darauf aufmerksam machte.

Palpation des Uro-Genitalapparates.

Die Nieren werden der Palpation zugänglich, sobald sie ihre Lage verlassen und tiefer in den Bauchraum rücken (bewegliche Niere), oder bei sehr bedeutenden Vergrösserungen, namentlich bei Hydronephrose.

Die sehr selten angeborene, gewöhnlich erworbene Dislocation der Niere betrifft überwiegend häufig die rechte.

Nach Rollet's Mittheilungen war unter 22 Fällen 18 mal die rechte, und nur 4 mal die linke dislocirt; Frauen leiden häufiger als Männer an einer beweglichen Niere. Meine eigenen Beobachtungen betreffen 4 Fälle von Dislocation der rechten Niere bei Frauen.

Die Diagnose der beweglichen Niere gründet sich auf den Nachweis, dass der fühlbare Tumor die anatomische Form der Niere hat und — wenn es überhaupt eines weiteren Beweises noch bedürfte — auf den Umstand, dass die Percussion das Fehlen der Niere an der normalen Stelle durch den Mangel der Dämpfung anzeigt.

Da die dislocirte Niere ziemlich nahe unter der Bauch-

wand liegt, so fühlt man ihre glatte Oberfläche und die bohnenförmige Gestalt, sobald man sie zwischen beiden Händen genügend fixirt. Bei der Glätte ihrer Oberfläche und ihrer äusserst freien Beweglichkeit entrinnt die Niere sehr oft während der Palpation unter den Fingern. Je weiter sie aus ihrer ursprünglichen Lage gerückt ist, desto leichter ist sie zu fixiren; ist sie, wie ich in einem Falle gesehen, aus der rechten Lumbalgegend nur bis in das rechte Hypochondrium gerückt, so kann sie leicht bei dem Versuche, sie zu palpiren, oder bei Körperbewegungen wieder hinter dem Hypochondrium verschwinden und für einige Zeit unfühlbar werden. Die Palpation der Niere ist schmerzlos, nur bei sehr starkem Druck haben die Kranken eine Empfindung in der Niere.

In dem Raume ferner, der sonst von der normal liegenden Niere ausgefüllt ist, findet sich, sobald sie dislocirt ist, ein hellerer Percussionsschall im Vergleiche zu dem Schall der Lumbalgegend der anderen Seite; dieser hellere Schall wird wieder dumpfer, sobald es gelingt, die Niere zu reponiren.

Die Palpations-, zum Theil auch die Percussionsergebnisse schützen in den meisten Fällen von beweglicher Niere vor einer Verwechselung derselben mit einem Unterleibstumor. Nur in denjenigen Fällen, wo die dislocirte Niere Entzündung der benachbarten Gewebe angeregt hat, und dadurch Verdickung und Verwachsung der umgebenden Theile mit der Niere entstanden sind, kann die Diagnose erschwert werden, weil die Beweglichkeit verloren gegangen ist und die ursprüngliche Gestalt des Organs nicht mehr erkennbar ist. Die anamnestischen Angaben über die Entwickelung der Krankheit müssen dann die objective Untersuchung unterstützen.

Gewöhnlich verläuft die durch ursprüngliche Laxität der Bänder, bei Frauen öfters nach Geburten, in Folge eines veranlassenden Momentes (z. B. starkes Heben, sonstige körperliche Anstrengungen u. s. w.), plötzlich unter einem oft fühlbaren Schmerz, als ob etwas im Unterleibe platzte, auftretende Dislocation der Niere ohne, oder nur mit sehr geringen Beschwerden. Mitunter ruft sie aber auch neuralgische Schmerzen, periodisch oder mehr dauernd hervor, je nach dem Druck oder der Zerrung, welche die dislocirte Niere auf die benachbarten Gewebe ausübt; mitunter kann es sogar zu den von Dietl und Gilewsky zuerst beschriebenen Einklemmungssymptomen kommen, wie bei einer incarcerirten Darmhernie. (In einem Falle, den ich wenige Tage nach eingetretener Dislocation der Niere sah, kam es zu einer circumscripten Peritonitis mit abgekapseltem Exsudat). —

Sind die Nieren zu grossen Geschwülsten entartet, so können sie der Palpation zugänglich werden; hierher gehört die Hydronephrose, welche in Folge mechanischer Hindernisse

im Abfluss des Harns entsteht. — Liegt das Hinderniss beispielsweise in einem Ureter (Compression, Verwachsung, Missbildung desselben, daher congenitale Hydronephrose), so betrifft die Hydronephrose nur eine Niere, liegt ein unüberwindliches Hinderniss für den Durchtritt des Harns in beiden Ureteren oder an der Austrittsstelle des Harns aus der Blase (sehr seltene Fälle), so kommt es zu doppelseitiger Hydronephrose. — Die grössten Geschwülste bietet die einseitige Hydronephrose; Ursachen für doppelseitige Hydronephrose führen zu rasch den Tod herbei, als dass es zu grossen Geschwülsten kommen könnte, während bei einseitiger Hydronephrose der Harnabfluss aus der anderen Niere ungehindert stattfindet.

Die hydronephrotische Geschwulst wird bei bedeutender Grösse sowohl durch die Lendengegend hinten, als vorn durch die Bauchwand als weiche, fluctuirende Masse von etwas kugliger Form gefühlt. Verwechselung mit Ovarialgeschwülsten ist bei so bedeutender Grösse des Nierentumors hin und wieder möglich, aber unter Berücksichtigung der Angaben über die Entwickelung der Geschwulst und des weiteren objectiven Befundes wohl leicht zu vermeiden.

Eine sehr stark durch Harn ausgedehnte Blase (man hat sie bis zum Nabel hinaufsteigen sehen) wird, wie durch die Inspection, so noch deutlicher durch die Palpation als pralle kugelförmig-ovale Geschwulst erkannt.

Die Hypertrophien der Prostata werden durch die Palpation vom Mastdarm aus erkannt.

Unter den Krankheiten des weiblichen Genitalapparates sind die Geschwülste des Ovarium und des Uterus durch die Palpation äusserst leicht erkennbar. Die Geschwülste des Eierstocks, gewöhnlich nur einseitig, haben oft eine unregelmässig kuglige Form und sind beweglich. In den meisten Fällen enthalten sie eine grosse Menge von Flüssigkeit (Ovarialcysten) und geben dann deutliche Fluctuation bei etwas stärkerem Druck. In anderen, selteneren Fällen fühlen sie sich als ganz feste Geschwülste an; sie können aber dennoch Flüssigkeit enthalten, nur geben sie keine Fluctuation, weil die Palpation durch die dicke Wand des Ovarialtumors hindurch die Flüssigkeit nicht in Bewegung setzen kann. Ebenso fehlt

die Fluctuation bei vielfächrigen Ovarialcysten. Andererseits sind Ovarialtumoren beobachtet worden, die intra vitam deutliche Fluctuation zeigten und bei der Eröffnung nach dem Tode keine Flüssigkeit enthielten. Es waren dies sehr weiche Geschwülste, deren Gewebe mit Serum durchtränkt war; (eine ähnliche Scheinfluctuation beobachtet man oft bei sehr weichen, vom Unterhautzellgewebe ausgehenden lipomatösen Geschwülsten). Ob der Tumor dem rechten oder linken Ovarium angehöre, lässt sich in den meisten Fällen und auch dann, wenn der Tumor schon eine beträchtliche Grösse erreicht, über die Mittellinie hinausragt, entscheiden; gelingt dies in seltenen Fällen wegen enormer Grösse des Tumor, der beide Bauchseiten ziemlich gleich einnimmt, nicht, so giebt die Anamnese über die Entwickelung des Tumor, von welcher Seite er ausgegangen, Aufschluss.

Eine Verwechselung von Ovarialtumoren mit anderen Unterleibsgeschwülsten ist bei genauer Berücksichtigung der Anamnese, namentlich auch bei der Untersuchung von der Vagina aus, durch welche sie immer fühlbar sind, gewöhnlich wohl zu vermeiden; das Gleiche gilt betreffs der Unterscheidung zwischen Hydrovarium und Ascites, wenn man die Palpation mit der Percussion verbindet, Krankheitsentwickelung und Verlauf, objectiven Befund in den übrigen Organen u. s. w. diagnostisch verwerthet (vgl. 331 ff.).

Verwechselungen von Ovarialtumoren mit dem graviden Uterus scheinen für den ersten Blick fast unmöglich, sind aber schon begangen worden.

Vergrösserungen des Uterus — physiologisch in der Gravidität und pathologisch als Geschwülste des Uterus oder Flüssigkeitsansammlungen in der Uterushöhle (Hydrometra) — werden für die Palpation am Abdomen wahrnehmbar, sobald der Uterus aus der Beckenhöhle hinaufsteigt.

Percussion des Abdomen.

Man nimmt sie stets in der Rückenlage vor, in welcher die Bauchwandung, namentlich die M. recti, am wenigsten gespannt sind.

Die Objecte der Percussion am Abdomen bilden die Leber, Milz und der Gastrointestinalkanal, sehr selten die Nieren. Gar nicht zugänglich der Percussion sind: das Pancreas, die Ovarien und der Uterus bei normalen Grössenverhältnissen.

Der diagnostische Werth der Percussion ist bei vielen Krankheiten des Unterleibs, namentlich bei den Vergrösserungen der Organe ein untergeordneter, weil die Aufschlüsse durch die Palpation sicherer sind, — hierher gehören die palpablen Leber-, Milz-, Ovarien-, Uterus- und andere Unterleibstumoren; in anderen Fällen jedoch ist die Percussion eine sehr wichtige, zuweilen selbst entscheidende Untersuchungsmethode — hierher gehören der freie Ascites, die abgekapselten peritonealen Exsudate, der Meteorismus des Darms, Luft im Peritonealsack, Verkleinerungen und Dislocationen der Leber, sowie die geringeren (und in diesem Falle nicht fühlbaren) Anschwellungen der Leber und besonders der Milz. Die Details werden bei den einzelnen Organen besprochen werden.

In welcher Reihenfolge man die Unterleibsorgane percutirt, ist gleichgültig, man beginnt jedoch gewöhnlich mit der Percussion der Leber und Milz, und geht dann zum Gastrointestinalkanal über.

Die Percussion der Leber

hat die Aufgabe, die Lage und die Grössenverhältnisse der Leber zu bestimmen.

Unter normalen Verhältnissen, wo die Leber der Palpation nicht zugänglich ist, ist die Percussion die einzige Methode für die Bestimmung ihrer Lage und Grösse, und in Fällen, wo sie durch Vergrösserung unter dem Rippenbogen herabreichend gefühlt wird, unterstützt die Percussion die palpatorischen Ergebnisse durch Bestimmung ihrer oberen Grenze, Verkleinerungen der Leber endlich werden nur durch die Percussion erkannt. —

Die Leber giebt als ein der Thoraxwand zum grossen Theil hart anliegendes Organ eine starke Dämpfung, aber die Grösse des Dämpfungsbezirkes entspricht nicht genau der Grösse der Leber, weil der obere convexe Theil der Leber nicht der Thoraxwand anliegt, sondern von Lunge bedeckt ist; die Leber ragt, genau der Aushöhlung des Zwerchfells anliegend, in die rechte Thoraxhöhle hinein; es liegt also die Convexität des Leber in der Concavität des rechten unteren Lungenlappens; ferner wird ein Theil der Leber durch den von dem rechten unteren Lungenlappen nach unten zulaufenden spitzen Lungenrand von der Brustwand getrennt. Erst in der Höhe (ungefähr) des oberen Randes der sechsten Rippe liegt die Leber unmittelbar der Brustwand an, während der in der Excavation des Zwerchfells liegende und von Lunge bedeckte Theil in der mittleren Stellung des Zwerchfells (in der Exspirationsstellung) schon an der fünften Rippe beginnt.

Die ganze Grösse der Leber bezeichnet man als die absolute Grösse und den dem Thorax unmittelbar anliegenden Theil als die relative Grösse der Leber; gewöhnlich ist nur die letztere Object der Percussion; doch ergiebt sich die absolute Grösse, wenn man die bei der Percussion erhaltene obere Grenze der Leber-Dämpfung um 1 Zoll höher setzt; so viel beträgt ungefähr der bei mittlerem Zwerchfellsstande von den Lungen bedeckte Theil der Leber in der Mamillarlinie.

Man percutirt die Leber während der Athempause und zwar gewöhnlich in 4 Linien, der Mamillar-, der Parasternal-, Median- und Axillarlinie, wodurch man die Form, Lage und Grösse der ganzen Leber (rechten und linken Lappen) erhält. Die ersten drei genannten Linien sind die wichtigeren.

Die obere Grenze der Leberdämpfung beginnt in der Mamillarlinie gewöhnlich am oberen Rande der sechsten

Rippe, seltener auf der Höhe der Rippe selbst. Der Uebergang zwischen dem hellen Lungen- und dumpfen Leberschall wird vermittelt durch eine schmale Zone eines schwach gedämpften Schalles, welche im 5. Intercostalraum liegt und dem oberen, von Lunge bedeckten Theile der Leber entspricht. Diese Zone des schwach gedämpften Leberschalles wird am besten durch die Fingerpercussion erkannt. — In der Parasternallinie beginnt die obere Grenze der Leberdämpfung gewöhnlich schon am unteren Rande der fünften Rippe, ganz entsprechend der Lage der Leber, welche weiter nach links etwas höher reicht, als rechts. — In der Medianlinie beginnt der dumpfe Schall der Leber an der Basis des processus xyphoideus und geht hier über in die Dämpfung, welche der an den linken Leberlappen anstossende Theil des Herzens giebt.

In der Axillarlinie beginnt die Leberdämpfung am oberen Rande der 7. Rippe und reicht gewöhnlich bis in den 10. Intercostalraum.

Die untere Grenze der Leberdämpfung reicht im normalen Zustande bei erwachsenen Männern in der Mamillarlinie und Parasternallinie gewöhnlich über den Rippenrand nicht hinaus, oder höchstens $\frac{1}{2}$ bis $\frac{3}{4}$ Zoll. Bei Frauen kann der Leberrand 1 bis 2 Zoll herunterragen, theils in Folge des Schnürdrucks, theils oft in Folge von Erschlaffung des Aufhängebandes der Leber nach häufigen Geburten.

In der Medianlinie findet sich die untere Lebergrenze ungefähr in der Mitte zwischen Basis des processus xyphoideus und Nabel, über die Medianlinie hinaus nach links reicht die Leberdämpfung ungefähr 2 Zoll, höchstens $2\frac{1}{2}$—3 Zoll.

Wo die Leber der Brustwand direct anliegt, ist der Schall ganz dumpf. An denjenigen Stellen, wo sich die Leber zu verdünnen anfängt, gegen den unteren Rand und den linken Lappen hin und da, wo zugleich die Darmschlingen nahe liegen, wird der dumpfe Leberschall von dem tympanitischen Darmschall begleitet; die stärkste Dämpfung findet sich daher nur auf dem rechten Leberlappen in der Mamillarlininie von der 6. Rippe bis in die Nähe des Rippenrandes, während der Schall nicht mehr dumpf, sondern nur gedämpft ist oberhalb des dünneren, an den Magen und den Darm anstossenden linken Leberlappens. Auf diesem darf daher nur schwach percutirt werden,

wenn man den Hammer benutzt, oder man dämpft den Anschlag desselben, indem man einen Finger auf den Kopf des Hammers setzt. Für die genaue Bestimmung sowohl der oberen als unteren Lebergrenze bedient man sich der palpatorischen Percussion.

Auch bei der Percussion des rechten Leberlappens muss man eine starke Percussion vermeiden; es mischt sich sonst in den dumpfen Leberschall ein schwach heller Schall der durch die Percussion in starke Schwingungen versetzten Rippen, vor allem aber der tympanitische Beiklang der naheliegenden Gedärme. Bei Kindern ist aus letztgenanntem Grunde der Schall auf der Leber, selbst bei ziemlich schwacher Percussion, niemals vollkommen dumpf, sondern mehr oder minder etwas tympanitisch.

Die Resultate der Leberpercussion werden unter ganz normalen Grössenverhältnissen der Leber beinflusst durch:

Dislocation der Leber

in Folge von Abnormitäten im Brust- oder Bauchraum. Sie ist physiologisch durch den Respirationsakt bedingt; bei jeder Inspiration herab-, bei jeder Exspiration wieder heraufsteigend, verändert sie die Percussionsverhältnisse; und zwar wird bei jeder Inspiration die Leberdämpfung etwas kleiner als in der Exspiration, weil der untere Leberrand nur um circa 1—1½ Centimeter unter den Rippenrand heruntersteigt, während die obere convexe Fläche in einer etwas grösseren Ausdehnung, selbst bis zu einem Zoll von der Lunge während der Inspiration bedeckt wird.

Pathologisch kommt eine Dislocation der Leber am allerhäufigsten nach unten, seltener und nie in erheblicher Weise nach oben oder nach einer Seite vor.

Die Dislocation der Leber nach unten kommt zu Stande durch Lungenemphysem, rechtsseitiges pleuritisches Exsudat und Pneumothorax und in seltenen Fällen durch Schlaffheit des Ligamentum suspensorium hepatis.

Ist das Emphysem doppelseitig, so ist die Dislocation der Leber eine gleichmässige (dies ist der allerhäufigste Fall); ist das Emphysem vorwiegend auf der rechten Seite, so wird der rechte Lappen stärker herabgedrängt.

Je nach der Ausdehnung der emphysematösen Lunge ist

die obere Lebergrenze um einen selbst zwei Intercostalräume tiefer gerückt, so dass sie in hochgradigen Fällen von Emphysem an der 8. Rippe, hart am Rippenrande, in der Mamillarlinie zu finden ist.

Der Dämpfungsbezirk der in diesen Fällen so tief herabgerückten Leber ist dann auch kleiner als im normalen Zustande, weil der obere convexe Theil der Leber noch mehr als unter normalen Verhältnissen durch die emphysematöse Lunge bedeckt ist, und die nahegelegenen Därme andererseits dem Schalle des unteren Leberabschnittes einen tympanitischen Beiklang geben.

Eine zweite sehr häufige Ursache der Dislocation der Leber nach unten ist das rechtsseitige pleuritische Exsudat, viel seltener und nie in so erheblichem Grade der rechtsseitige Pneumothorax, falls er nicht auch zu starkem Pleuraerguss führt. Der rechte Leberlappen wird hierbei stärker herabgedrückt als der linke, wodurch auch noch eine Schiefstellung der Leber zu Stande kommt, indem durch das Heruntersinken des schweren rechten Leberlappens das Ligamentum suspensorium hepatis gespannt wird, und der linke Leberlappen hierdurch noch mehr nach links und oben gerichtet wird.

Gewöhnlich ist eine nach unten dislocirte Leber, wenn die Bauchdecken nicht zu straff gespannt sind, fühlbar; wenn nicht, so ergiebt die Percussion auf der herabreichenden, durch die vermehrte Resistenz als solche schon erkennbaren Leber, einen, bei schwacher Percussion stark gedämpften, bei starker Percussion gedämpft-tympanitischen Schall.

Auch linksseitiges pleuritisches Exsudat, oder Pyo-Pneumothorax, oder sehr grosse Pericardialexsudate können, aber nie erheblich, den linken Leberlappen herabdrängen.

Endlich kann eine Dislocation der Leber, bis selbst tief in die Bauchhöhle hinab, durch eine Erschlaffung des Ligamentum suspensorium hepatis zu Stande kommen (Wanderleber).

Der Nachweis, dass die Leber dislocirt (und nicht etwa, wie ihre Fühlbarkeit unter dem Rippenrade vermuthen lassen könnte, vergrössert) sei, ist, wo Lungenemphysem die Ursache der Dislocation ist, durch die bereits vorhin angegebene percussorische Bestimmung der oberen Lebergrenze augenblicklich geliefert; das Gleiche gilt für die Fälle, wo der Pneumothorax die Leber verschoben, aber nur so lange, als noch keine Flüssigkeit in den Pleurasack ergossen. — Beim pleuritischen Exsudat hingegen ist die Bestimmung der oberen Lebergrenze unmöglich, weil der dumpfe Schall der Flüssigkeit unmittelbar in den dumpfen Leberschall übergeht.

Dislocation der Leber nach oben ist stets die Folge eines Drucks gegen dieselbe durch Volumszunahme der Unterleibsorgane, durch Meteorismus der Gedärme, Ascites, grosse Geschwülste in der Unterleibshöhle, namentlich des Ovarium, des graviden Uterus u. s. f. Die Dislocation der Leber erfolgt dabei häufig gleichmässig, mitunter aber ungleichmässig, je nachdem der Druck vorwiegend den rechten oder linken Leberlappen trifft. Niemals aber wird die Leber durch die genannten ursächlichen Bedingungen in der Unterleibshöhle so hoch nach oben dislocirt, wie nach unten durch abnormen Inhalt im Brustraum, weil der Bauchraum in Folge der grossen Nachgiebigkeit seiner Wandungen eine viel grössere Volumszunahme gestattet, ehe es zu Druckwirkungen nach oben kommt, als der Brustranm; gewöhnlich findet man die obere Lebergrenze bei der Dislocation der Leber nach oben nicht höher als an der fünften Rippe. Die percussorische Bestimmung der unteren Lebergrenze sowie des linken Leberlappens ist bei solcher durch Druck von Seiten der Abdominalorgane nach oben erzeugten Dislocation oft sehr unsicher, oft auch ganz unmöglich, so z. B. bei beträchtlichem Ascites, weil dieser an und für sich einen dumpfen Schall giebt, aber auch bei Meteorismus des Darms und Volumszunahme des Abdomens aus jeder anderen Ursache, weil die hierbei stets stark gespannten Bauchwandungen ebenfalls eine Dämpfung des Schalles bedingen.

Vergrösserungen der Leber.

Nimmt die Leber an Grösse zu, so wird sie, wie in der Lehre der Palpation angegeben war, häufig an ihrer Oberfläche und dem Rande fühlbar, und es bedarf daher nicht der Percussion, um die Vergrösserung zu erkennen. Geringe Vergrösserungen aber können namentlich bei starker Spannung der Bauchwandungen der Palpation unzugänglich sein; die Percussion giebt dann über die Vergrösserung durch gedämpften Schall in dem von der Leber eingenommenen Raum Aufschluss. Dieser Schall ist niemals ganz dumpf, sondern gedämpft tympanitisch. Wie weit die Leber herabreicht, ergiebt die Abgrenzung zwischen dem gedämpft tympanitischen Schall der Leber und dem laut und hell tympanitischen des daran stossenden Darms.

Eine unter dem Rippenbogen herabreichende vergrösserte Leber ist aber häufig durch die Percussion nicht nachweisbar, sobald bedeutender Ascites oder Meteorismus des Darmes besteht. In ersterem Falle ist, vorausgesetzt dass die Flüssigkeit bis in die obere Bauchgegend reicht, und die Bauchwand sehr stark gespannt ist, der dumpfe Schall der Leber nicht abgrenzbar von dem dumpfen Schall der Flüssigkeit; dieselbe befindet sich in der Rückenlage des Kranken oft noch oberhalb der vergrösserten Leber. —

Im zweiten Falle (Meteorismus des Darms) können sich durch Luft aufgetriebene Darmschlingen des Colon zwischen Leber und Bauchwand legen, und man erhält dann bei der Percussion den Darmschall. In gleicher Weise kann auch durch einen sehr stark ausgedehnten luftgefüllten Magen eine Vergrösserung des linken Leberlappens für die Percussion verborgen bleiben.

Unter den ebengenannten Complicationen, welche die percussorische Abgrenzung der Leber erschweren oder unmöglich machen, ist die Complication von Ascites die häufigste (z. B. Leberschwellung und Ascites im Stadium der Compensationsstörung bei Mitralfehlern). Ist die Bauchwand durch die Flüssigkeit nicht allzu stark gespannt, so ist die vergrösserte Leber fühlbar und es bedarf daher nicht des percussorischen Nachweises ihrer Vergrösserung. Aber selbst bei ziemlicher Spannung des Abdomen lässt sich die vergrösserte Leber noch dadurch der Palpation zugänglich machen, dass man durch einen raschen Druck gegen die Bauchwand an der der Lage der Leber entsprechenden Stelle die Flüssigkeit zur Seite schiebt.

Es kann ferner eine Leber normal gross sein, aber vergrössert erscheinen, sobald sich in der Nähe des Rippenrandes an der Grenze der Leber luftleere, also einen dumpfen Percussionsschall gebende Medien befinden. Hierher gehören ein mit festen Kothmassen angefülltes Colon transversum, Geschwülste des Pylorus und des Magens überhaupt, abgesackte peritoneale Exsudate in der Nähe des Leberrandes.

Auch in diesen Fällen wird die durch das Percussions-Resultat in Zweifel gelassene Diagnose erst durch die Palpation häufig sicher gestellt, freilich nicht immer, beispielsweise sind Carcinome des Pylorus und des linken Leberlappens aus dem objectiven percussorischen und palpatorischen Befunde oft nicht, sondern nur aus den anderweitigen Symptomen einer An- oder Abwesenheit von functionellen Magenstörungen von einander zu unterscheiden.

Verschiedene der bisher genannten, das Resultat der Leber-Percussion unsicher machenden Complicationen sind vorübergehend, z. B. die Ausdehnung des

Magens durch Speiseu, die Ueberlagerung der vergrösserten Leber durch Darmschlingen, ein mit Faecalmassen gefülltes Colon transversum u. A., so dass also eine zu verschiedenen Zeiten wiederholte Untersuchung etwaige bei der allerersten Untersuchung entstandene Zweifel über An- oder Abwesenheit einer Lebervergrösserung meistens aufklärt; immer aber ist in erster Reihe das Zusammenfassen aller übrigen Erscheinungen, Krankheitsentwickelung, Krankheitsverlauf, in solchen Fällen differential-diagnostisch entscheidender, als der zweideutige objective Befund. —

In selteneren Fällen (fast nur bei Leberechinococcus) wächst die Leber bei bedeutender Vergrösserung nicht blos nach unten, sondern auch nach oben, sie drängt das Zwerchfell in die Höhe, so dass es selbst an der dritten Rippe stehend beobachtet ist, comprimirt die Lunge und erweitert die betreffende Thoraxhälfte, namentlich in der Seitenfläche.

Auf den ersten Blick ist in einem solchen Falle eine Verwechselung mit einem pleuritischen Exsudat möglich, bei einer genaueren Untersuchung aber nicht mehr. Ich beobachte gegenwärtig einen solchen Fall bei einer Frau, wo innerhalb kurzer Zeit die Entwickelung eines Leber-Echinococcus, der im Abdomen einen bedeutenden, bereits fluctuirenden Tumor bildet, auch nach der Brusthöhle zu so rapide gewachsen ist, dass die rechte Thoraxhälfte ungefähr von der vierten Rippe ab eine so grosse Ausweitung erlangt hat, wie ich sie sonst nur bei enormen pleuritischen Exsudaten gesehen habe. Die Verwechselung eines solchen Falles mit einem pleuritischen Exsudate ist (ganz abgesehen von dem objectiven Befunde, dass die Leber auch im Abdomen einen grossen Tumor bildet) unmöglich bei Berücksichtigung, dass ein durch einen Lebertumor erweiterter Thorax niemals eine Ausgleichung der Intercostalfurchen zeigt, dass die Ausweitung des Thorax an und für sich schon eine sehr ungleichmässige, und dass vor Allem die Form der Dämpfung nicht im Entferntesten die charakteristische des Pleura-Exsudates ist.

Verkleinerungen der Leber.

Sie werden percussorisch dadurch erkannt, dass der Dämpfungsbezirk der Leber kleiner als normal geworden ist, ja mitunter in der ganzen Lebergegend fast gar keine Dämpfung mehr besteht. Im letzteren Falle ist die Verkleinerung der Leber unzweifelhaft erwiesen, im ersteren nur dann, wenn etwaige, das Percussionsresultat beeinträchtigende Complicationen ausgeschlossen werden können. — Es kann nämlich auch eine ganz normal grosse Leber dann einen abnorm kleinen Dämpfungsbezirk ergeben, sobald durch Luft aufgetriebene Darmschlingen sich

zwischen Leber und Thoraxwand schieben. Die verkleinerte Leberdämpfung betrifft in diesem Falle den rechten Leberlappen; legt sich der Darm andererseits über den linken Leberlappen, so ist die Dämpfung zwischen processus xyphoideus und Nabel verkleinert, resp. sie verschwindet ganz. Endlich kann die Leberdämpfung auch in seltenen Fällen kleiner werden, wo in Folge von Perforations-Peritonitis sich Gasblasen zwischen Leber und Zwerchfell befinden. — Ueberall wo die Leberdämpfung verschwindet, tritt an ihre Stelle der tympanitische Schall des Darms, weil der durch die Verkleinerung der Leber frei gewordene Raum, falls nicht Ascites besteht, durch den Darm eingenommen wird. Ist hingegen, wie sehr häufig, eine Verkleinerung der Leber das ursächliche Moment eines peritonealen Flüssigkeitsergusses, so ist die Verkleinerung der Leber nicht nachweisbar, weil in den durch die Verkleinerung der Leber frei gewordenen Raum Flüssigkeit tritt, die einen ebenso dumpfen Schall giebt, als die oberhalb derselben liegende Leber.

Verkleinerungen der Leber entstehen am allerhäufigsten durch Cirrhose.

Der percussorische Nachweis der Verkleinerung ist bei dem constanten consecutiven, oft sehr bedeutenden peritonealen Flüssigkeitserguss aus dem oben genannten Grunde oft nicht möglich, sondern erst nach der Entleerung der Flüssigkeit durch Punction.

In einem Falle meiner Beobachtung war der Ascites bei Lebercirrhose sehr gering, offenbar desshalb, weil der Kranke fast täglich (während der ganzen mehrwöchentlichen Beobachtungsdauer) sehr reichliche wässrige Darm-Entleerungen hatte; die Verkleinerung der Leber war daher äusserst praegnant nachweisbar.

Die beträchtlichste Verkleinerung der Leber wird durch die acute gelbe Leberatrophie erzeugt. Die Leber kann in sehr rapider Weise so klein werden, dass sie ganz gegen die Wirbelsäule sinkt. Darmschlingen lagern sich dann zwischen Leber- und Brustwand, und der Lungenschall kann dann, wie ich in einem Falle gesehen, unmittelbar in den tympanitischen Darmschall übergehen.

Percussion der Milz.

Die Milz liegt in dem hinteren Theile des linken Hypochondrium, zwischen 8. und 11. Rippe, in einer etwas diagonalen Richtung zur Medianlinie des Körpers; in ihrem oberen Ende ist sie mehr der Wirbelsäule, in ihrem unteren Ende mehr der Brustwand zugekehrt und an den Magen angrenzend. — Ihre Länge beträgt ungefähr vier bis fünf, ihre Breite drei bis vier Zoll.

Man kann die Percussion der Milz sowohl in aufrechter Stellung vornehmen, als, namentlich wo es sich um Vergrösserungen handelt und die Milz unter dem Rippenbogen hervorragt, in der Rückenlage mit etwas nach rechts geneigtem Körper.

Als ein kleiner, nur 1—1½ Zoll dicker, dabei überall an lufthaltige Organe grenzender Körper giebt die Milz schon an und für sich einen viel weniger dumpfen Schall, als die dicke Leber; man muss daher jede starke Percussion vermeiden, welche die Schwingungen auf die benachbarten Organe (Lunge, Magen und Darm) sofort überträgt und den gedämpften Milzschall in dem hellen Schall der Nachbarorgane fast ganz verschwinden lässt. Man percutire ferner in der Athempause.

Man beginnt die Percussion in der hinteren linken Axillarlinie von oben*) herab — am besten ohne Hammer —, dann erhält man im achten Intercostalraum, oder am oberen Rande der neunten Rippe eine deutliche Dämpfung mit einem zugleich tastbaren Widerstandsgefühl. Dies ist die obere Grenze der Milzdämpfung. Dieselbe wird noch etwas intensiver im neunten Intercostalraum. Auf der elften Rippe, oder etwas darunter, hört die Dämpfung auf und es erscheint der tympanitische Darmschall. Dies ist die untere Grenze der Milzdämpfung. Die Länge der Milzdämpfung zwischen oberer und unterer Grenze

*) Man kann natürlich auch von unten herauf percutiren, indem man zunächst die 12. Rippe fixirt, wo der Schall tympanitisch ist; percutirt man dann die 11. Rippe, so findet man den Schall gedämpft (untere Grenze der Milzdämpfung). Beim Percutiren von oben herab ist aber der Unterschied in der Gehörswahrnehmung des hellen Lungen- und des gedämpften Milzschalles viel praegnanter, als bei der entgegengesetzten Methode (von unten herauf) der Unterschied zwischen Milz- und Darmschall.

beträgt ungefähr $2\frac{1}{2}$—$3\frac{1}{2}$ Zoll. Die äussere (linke) Grenze der Milzdämpfung befindet sich in der Verlängerung des unteren Schulterblattwinkels (bei hängendem Arm) zwischen der neunten bis elften Rippe. Die innere (rechte) Grenze, häufig mit Sicherheit gar nicht zu bestimmen, liegt ungefähr in der Verlängerung der Mamillarlinie, ebenfalls zwischen neunter und elfter Rippe. Die Breite der Milzdämpfung zwischen der ebengenannten äusseren und inneren Grenze beträgt ungefähr zwei Zoll.

Die Milz wird mit jeder Inspiration herab-, mit jeder Exspiration hinaufbewegt; während der Inspiration wird ein grosser Theil der Milz durch die Lunge überdeckt, daher die Milzdämpfung auf einen sehr kleinen Raum beschränkt wird.

Die Schwierigkeiten der Milzpercussion bestehen namentlich in der Bestimmung der inneren Grenze. Diese wird beeinflusst durch den hart an die Milz grenzenden Magen. Ist derselbe durch Luft stark aufgetrieben, so verdeckt der tympanitisch oder metallisch klingende Schall des Magens zum grössten Theil den Schall der Milz, ist er mit Speisen stark gefüllt, so ist die Abgrenzung der Milzdämpfung nach innen ebenfalls unmöglich, weil der gedämpfte Magenschall unmittelbar in den gedämpften Milzschall übergeht. Bei sehr bedeutenden Vergrösserungen der Leber (carcinomatöse, amyloide, Echinococcenleber) wird ebenfalls die innere Milzgrenze unbestimmbar, indem der linke Leberlappen dann unmittelbar an die Milz grenzt.

Auch unter pathologischen Zuständen im Thorax kann die Milzdämpfung unabgrenzbar werden, oder zum Theil verschwinden, oder an einer tieferen Stelle vorhanden, oder scheinbar vergrössert sein.

1. Bei mittelgrossen, linksseitigen pleuritischen Exsudaten, welche auch den vorderen Pleuraraum einnehmen, geht die Dämpfung des Exsudates unmittelbar in die Milzdämpfung über; ist das Exsudat sehr gross, so dass das Zwerchfell herabgedrängt wird, so tritt auch die Milz tiefer und sie ist dann, wenn auch nicht zu percutiren, so doch unter dem Rippenrande zu einem kleinen Theil zu fühlen.

2. Bei linksseitigem Pneumothorax kann die Milzdämpfung ganz verschwinden, gewöhnlich aber wird die Milz in Folge des bald hinzutretenden pleuritischen Ergusses tiefer herabgedrängt.

3. In ähnlicher Weise rückt beim Lungenemphysem in Folge des tieferen Zwerchfellsstandes die Milz herab. Die Milzdämpfung ist in solchen Fällen immer sehr klein; denn in ihrem oberen Theile wird die Milz durch den hinteren Lungenrand bedeckt und an ihrem unteren Ende stösst der Darm an. Also nur der mittlere Theil der Milz kann eine deutliche Dämpfung geben.

Die Milzdämpfung kann ferner scheinbar vergrössert werden bei einem mässigen, auf den hinteren unteren Pleuraraum beschränkten flüssigen Erguss, oder bei einer Verdichtung des linken unteren Lungenlappens, indem die durch diese Zustände bedingte Dämpfung unmittelbar in die Milzdämpfung übergehen kann ohne eine Zwischenzone von hellem Schall.

Gegen eine Verwechselung zwischen Milzvergrösserung und pleuritischem Exsudat spricht die Form der Dämpfung schon allein. Milzvergrösserungen, die so bedeutend sind, dass sie eine Dämpfung an der hinteren, unteren Thoraxfläche bis zur Wirbelsäule geben, müssten vor Allem als Tumoren im Abdomen zu fühlen sein, da die Milz bei ihren Vergrösserungen in allen Durchmessern und zwar in ziemlich gleicher Weise zunimmt.

Ferner wird die Dämpfung, wenn sie der Milz angehört, durch die Inspiration verkleinert, während eine durch ein pleuritisches Exsudat bewirkte Dämpfung durch die Respiration nicht verändert wird. Die weitere Untersuchung durch Auscultation macht eine Verwechselung zwischen pleuritischem Exsudat und vergrösserter Milz vollends unmöglich. Das Letztere gilt namentlich auch betreffs einer etwaigen Verwechselung von Milzvergrösserung mit einer durch einen chronischen Verdichtungszustand bedingten Dämpfung der an die Milz grenzenden unteren Lungentheile.

Mitunter kann eine Milzvergrösserung mit Verdichtung im linken unteren Lungenlappen combinirt sein.

So habe ich bei einem Knaben eine fast den dritten Theil der Bauchhöhle einnehmende, und wie die Obduction lehrte, einfach hyperplastische Milz mit Verdichtung des unteren linken Lungenlappens (und Bronchiektasie) beobachtet, bei welcher der dumpfe Schall des verdichteten Lungengewebes unmittelbar in den Milzschall überging, ohne eine Zone hellen Schalles zwischen sich zu lassen.

Sobald die Milz beträchtlicher anschwillt, ergiebt die Percussion ein Hinausrücken ihrer Grenze, gewöhnlich nach hinten (also ein Hinausrücken ihrer äusseren linken Grenze) und nach unten; wird sie noch grösser, so tritt sie unter dem Rippenrand hervor. Auch die Dämpfungsgrenze nach rechts wird bei bedeutenderen Milzschwellungen überschritten. Endlich drängen grosse

Milztumoren, z. B. leukaemische, auch das Zwerchfell in die Höhe, und die Percussion weist dann dem entsprechend nach, dass die obere Milzgrenze höher steht als normal.

Ich habe in einem Falle durch einen enormen Milztumor, der den ganzen Unterleib einnahm, die Herzspitze bis an die 4. Rippe hinaufgedrängt gesehen. Unmittelbar unter der 4. Rippe begann der absolut dumpfe Milzschall.

Da bei jeder Vergrösseruug der Milz auch der Dickendurchmesser des Organes bedeutend zugenommen hat, so ist auch die Intensität der Dämpfung viel bedeutender, als bei jeder normalen Milz, und der Percussionsschall über einer solchen Milz ist dann ebenso absolut dumpf, wie über der Leber (oder über einem massenhaften pleuritischen Exsudat), und giebt namentlich der Fingerpercussion ein ausserordentlich verstärktes Resistenzgefühl. Je grösser die Milz in allen ihren Durchmessern geworden, desto leichter ist die percussorische Bestimmung aller ihrer Grenzen, indem dann der Einfluss des Schalles der Nachbarorgane vollkommen zurücktritt.

Ist die Milz unter dem Rippenrand stark hervorgetreten, so ist sie mit Ausnahme seltener Fälle von Dislocation (Wandermilz) immer als vergrössert zu betrachten. Bildet sie im Unterleib einen Tumor, so ist selbstverständlich die Percussion ganz überflüssig, da die Palpation viel sicherere Aufschlüsse giebt. Gewöhnlich ist ein Milztumor durch die schon in der Lehre der Palpation der Milz (pag. 302 ff.) genannten Eigenschaften mit keinem anderen Tumor zu verwechseln. Zur Bestätigung der Diagnose eines Milztumors dient dann noch der Nachweis durch die Percussion, dass die Dämpfung des Tumors unmittelbar übergeht in die normal am unteren Theil des Thorax befindliche Milzdämpfung.

Milzschwellungen, wenn sie nicht beträchtlich in die Bauchhöhle herabreichen, werden mitunter durch die Percussion nicht oder nicht mit Sicherheit erkannt, sobald sehr bedeutender Meteorismus, namentlich aber Ascites vorhanden ist; so entgehen wegen des starken Ascites die Milzschwellungen bei Lebercirrhose einer präcisen Bestimmung. Reicht die Milz jedoch, selbst nur $1-1\frac{1}{2}$ Zoll, unter dem Rippenrand herab, so wird sie, wenn auch nicht stets durch die Percussion, so doch durch die Palpation

dadurch wahrnehmbar, dass man mit einem raschen Druck auf diese Gegend die Flüssigkeit entfernt.

Die Percussion des Magens.

Sie kann zwar in der aufrechten Stellung des Kranken vorgenommen werden, giebt aber sicherere Resultate in der Rückenlage.

Als lufthaltiges Organ giebt der Magen einen tympanitischen Schall; derselbe hat seine obere Grenze an der 6. Rippe unmittelbar unter der Stelle des Spitzenstosses, nach rechts reicht er bis zum linken Leberlappen (proc. xyphoid.), nach links bis zur Milz (hintere Axillarlinie), nach unten bis zum Rippenrand, doch lässt sich die untere Grenze häufig nicht mit Sicherheit feststellen, weil das angrenzende Colon transversum mitunter nahezu denselben Percussionsschall giebt.

Innerhalb dieses ebengenannten Raumes ist der Schall des Magens überall gleich hoch-tympanitisch. Diese Schallqualität ändert sich aber in der vielfachsten Weise in Folge des verschieden grossen Luftgehaltes des Magens und des verschiedenen Spannungsgrades seiner Wände, je nachdem er leer, weniger oder vollkommen durch Speisen gefüllt ist. In letzterem Falle giebt er oft einen stark gedämpften tympanitischen Schall, während er bei nur geringer Anfüllung, aber starker Auftreibung durch Gas, einen sehr laut und tief tympanitischen, selbst metallischen Percussionsschall giebt. Wie die Schallqualität, so ändert sich auch die Grösse der räumlichen Ausdehnung des tympanitischen Magenschalles, je nachdem der Magen leer, zusammengezogen, oder mit Speisen angefüllt und stark durch Luft aufgeblasen ist. Nach reichlicheren Mahlzeiten ist daher eine grössere Ausdehnung des tympanitischen Magenschalles nachweisbar, die sogar störend in die Untersuchung der Nachbarorgane eingreift, schon in der Herzgegend ist in diesem Falle der Percussionsschall schwach tympanitisch, in der Axillarlinie mischt er sich mit dem Lungenschall, nach unten mit dem Schall der Milz, deren Dämpfung er hierdurch erheblich abschwächen und deren Dämpfungsraum er sehr verkleinern

kann. Pathologische Erweiterungen des Magens, in mässigem Grade schon bei lang dauerndem Magenkatarrh, besonders aber bei Atonie der Wände und nach Stricturen des Pylorus (z. B. carcinomatöser Natur) auftretend, sind selten durch die Percussion mit der Sicherheit nachweisbar, wie sie häufig schon die Inspection durch eine abgegrenzte Hervorwölbung des Organs anzeigt; denn die Erweiterungen werden, wie dies die anatomischen Verhältnisse bedingen, wesentlich durch die Ausdehnung und das Herabsteigen der grossen Curvatur erzeugt, aber an diese grenzt gerade das nahezu einen gleichen Percussionsschall wie der Magen gebende Colon transversum.

Selbst die allerbedeutendsten Ectasieen des Magens — ich habe eine solche beobachtet, wo der Magen weit über 20 Pfund Flüssigkeit fassen konnte — werden durch die Percussion allein oft gar nicht erkannt. In dem erwähnten Falle war der Schall über der ganzen Magengegend — der Magen nahm fast die Hälfte des Abdomen ein, wie man aus den peristaltischen Bewegungen seiner Curvatur sah —, tympanitisch wie der umgebende Darmschall, und selbst wenn durch die Magenpumpe dem Kranken ungefähr 8 Pfund der Magenflüssigkeit entleert waren, zeigte sich keine bemerkbare Veränderung in der Höhe des Schalles. — Aendert sich das Volumen des Magens durch rasches Einschlürfen von Luft und Wiederausstossung derselben, so kann man eine Veränderung in der Höhe und auch im Timbre des tympanitischen Schalles nachweisen. In zwei Fällen habe ich das Lufteinschlürfen und Ausstossen (Ruminatio) als ein die Kranken sehr peinigendes Leiden beobachtet; mehrmals habe ich mich hierbei überzeugt, dass in dem Augenblick, wo die Luft unter einem Geräusch in den Magen einstürzte nnd dieser sich dabei etwas hervorwölbte, der Percussionsschall des Magens sich von dem Schall des anstossenden Darmes sehr bedeutend unterschied; sobald indessen die Luft aus dem Magen durch Druck hinausgetrieben war, war eine Abgrenzung des Magen- und Darmschalles nicht mehr deutlich nachweisbar.

Häufig lässt sich bei Magenectasien, wenn sich nicht allzuviel Flüssigkeit im Magen befindet, die Wände also nicht stark gespannt sind, eine Veränderung des Schalles durch Lagewechsel des Kranken hervorrufen; im Stehen, z. B. nimmt die Flüssigkeit die tiefste Stelle ein, nnd der Schall ist an dieser Stelle gedämpft; Bedingung für die Sicherheit des Versuches ist jedoch, dass der angrenzende Darm den normalen Schall giebt und sich dadurch von dem gedämpften Schall der Magenflüssigkeit abhebt. Ebenso wird bei Seitenlagen, dem Sinken der Flüssigkeit nach der tiefsten Stelle entsprechend, der Uebergang des tympanitischen in den gedämpften Schall nachweisbar.

Für eine genauere Bestimmung der Grösse des Magens kann man sich mit Vortheil der von Frerichs angegebenen Methode bedienen, den Magen durch Anfüllung von Kohlensäure aufzutreiben, indem man den Kranken eine Messerspitze Acidum tartaricum und unmittelbar darauf eine gleiche Menge Natron bicarbonicum mit etwas Wasser trinken lässt.

Indem der Magen durch die Entbindung der Kohlensäure aufgebläht wird, wird der Percussionsschall desselben tief tympanitisch und hierdurch leichter von dem Schall des Darmes differenzirt (freilich nicht unter allen Umständen).

Percussion des Darms.

Der Percussionsschall des Dünn- und Dickdarms ist unter normalen Verhältnissen immer tympanitisch, bald hoch, bald tief tympanitisch; die Ursachen des tympanitischen Darmschalles sind pag. 87ff. erwähnt worden. Dass dieser Darmschall an den verschiedenen Stellen des Unterleibes bald hoch, bald tief tympanitisch ist, liegt im Allgemeinen in den verschiedenen Füllungsgraden des Darms mit Luft und festem Inhalt und dem hierdurch wieder bedingten verschiedenen Spannungsgrade des Darms. Bestimmte Angaben, an welchen Stellen des Abdomens tiefer und hoher tympanitischer Darmschall zu finden sei, lassen sich daher nicht machen, doch findet man öfter oberhalb der dünnen Gedärme hohen, oberhalb der dicken tieferen Schall. Ziemlich constant ferner ist der Schall in der regio iliaca dextra (Ileocoecalgegend) lauter und tiefer als in der regio iliaca sinistra (Traube), ein Verhältniss, welches sich bei bestehenden Diarrhoen oder Stuhlverstopfung oft umkehrt, so dass dann der Schall in der regio iliaca sinistra lauter und tiefer wird als rechts.

Der tympanitische Darmschall ist da am deutlichsten ausgesprochen, wo die Bauchdecken nicht zu straff gespannt sind, also nicht dämpfend wirken können. Daher ist im Stehen des Kranken, namentlich in Folge der hierdurch erzeugten Spannung der Mm. recti der tympanitische Schall immer ziemlich stark gedämpft. In ähnlicher Weise wirken grosse Fettanhäufungen in der Bauchwand.

Pathologisch lassen sich Erhöhungen und Vertiefungen des tympanitischen Schalles häufig auf bestimmte Ursachen zurückführen. Nimmt der Luftgehalt des Darmes und hiermit

auch sein Lumen etwas ab, wie z. B. bei Flüssigkeitsansammlungen im Abdomen, welche also den Darm comprimiren, so wird der tympanitische Schall höher; so findet sich z. B. oberhalb eines Ascites, wo der Dünndarm auf einen kleineren Raum zusammengedrängt wird, der Schall hoch tympanitisch. Wird andererseits der Darm durch Luft stark aufgetrieben (Meteorismus, Tympanitis des Darms, häufig z. B. nach starken Mahlzeiten, pathologisch besonders bei Paralyse der Darmmuskulatur im Ileotyphus, Peritonitis, oder in Folge von Stricturen an einer Stelle des Darms und hierdurch gesetzten Hindernissen für die Fortbewegung seiner Contenta), so wird der Schall am Abdomen tief, aber nicht tympanitisch; der Schall wird deshalb tiefer, weil ein grösserer Luftraum in Schwingung geräth, und er wird nicht tympanitisch, weil ausser der Darmluft auch noch die Darmwand schwingt (vgl. pag. 87 ff.).

Dehnt sich ein Darmstück oberhalb einer Verengerung sehr stark durch das Gas aus, so wird an dieser Stelle ein Metallklang wahrgenommen, während er unterhalb der stenosirten Stelle, wo die Darmschlingen contrahirt sind, fehlt (Fräntzel).

Die Lautheit des tympanitischen Schalles am Abdomen ist je nach dem verschiedenen Füllungszustande des Darms an den verschiedenen Stellen des Abdomen sehr verschieden. Je mehr fester Inhalt im Darm und je weniger Gase, desto mehr nimmt die Intensität des tympanitischen Schalles ab. Es wird also der Schall über denjenigen Stellen, wo der Darm durch Kothmassen angefüllt ist, gedämpft tympanitisch, aber er wird selbst in den höchstgradigen Fällen von Kothanhäufung nicht vollkommen dumpf.

Barth hat kürzlich einen Fall hochgradiger Kothstauung in Folge einer durch zu langes Mesocolon zu Stande gekommenen Darmverlagerung bei einem $10\frac{1}{2}$jährigen Knaben beschrieben, die schliesslich durch Perforation des Darmes tödtlich endete. Bei der Obduction ergab sich, dass der Dickdarm 12 Pfund Kothmassen enthielt. Während des Lebens fand sich enorme Auftreibung des Abdomen und Hochstand des Zwerchfells (Herzstoss im zweiten Intercostalraum) Oberhalb der beiden grossen Kothgeschwülste, von denen die eine 12 Centimeter im Durchmesser hatte, war der Schall nicht absolut dumpf, sondern nur gedämpft tympanitisch.

Ist andererseits im Darm nur wenig fester Inhalt, namentlich aber stärkere Gasentwickelung vorhanden, so wird der

Schall sehr laut, wobei er aber, falls die Darmwände gespannt sind und bei der Percussion mitschwingen, das Tympanitische seines Charakters, wie schon erwähnt, mehr oder weniger verliert.

Die gleiche Auftreibung des Abdomen, wie durch Tympanitis des Darms, kann auch durch Luftansammlung im Peritonealsack, in Folge von Perforationen des Darmes oder Gasbildung in einem verjauchenden peritonealen Exsudate hervorgerufen werden. — Der Percussionsschall ist in solchen Fällen oft nicht verschieden von dem Schall bei Meteorismus des Darmes, oft aber ist er metallisch klingend; ausserdem weist die Percussion an den tiefer gelegenen Stellen des Abdomen noch Flüssigkeitserguss nach, weil mit den Gasen aus dem Darm zugleich auch flüssige Bestandtheile durch die Perforationsstelle hindurchtreten, welche sehr rasch eine diffuse Peritonitis mit Exsudation erzeugen, falls nicht durch eine adhaesive Entzündung Verklebung der Perforationsöffnung und Heilung eintritt.

Eine Verwechselung zwischen Meteorismus des Darms und Luft im Peritonealsack ist unter Berücksichtigung der vehementen Erscheinungen, von denen der Eintritt von Gas in den Peritonealsack (Perforation und die ihr nachfolgende Peritonitis) begleitet ist, nicht möglich. Physikalisch kommt zur Begründung des Lufteintritts in das Peritoneum das Verschwinden der Leberdämpfung zu beiden Seiten der Medianlinie in Betracht, indem die Gasblasen die höchste Stelle einnehmen. Ein anderes Phänomen, eine teigige Beschaffenheit des Epigastrium für die Palpation, ist ebenfalls durch die unmittelbar unter demselben (als der höchsten Stelle in der Rückenlage) befindlichen Gasblasen bedingt (Traube).

Flüssigkeit im Bauchfellsack (Ascites).

Flüssigkeit, welche im Beckenraum allein Platz gewinnt, ist durch die Percussion nicht erkennbar; nimmt der Erguss zu und steigt die Flüssigkeit in den Bauchraum, so dämpft sie im Stehen des Kranken den Schall im unteren Theil des Abdominalraums; ist der ganze Unterleib von Flüssigkeit ausgefüllt, so ist der Schall überall dumpf, aber erst dann absolut dumpf, sobald die Flüssigkeitsmenge so bedeutend ist, dass sie den Darm stark comprimirt, auf einen engeren Raum zusammengedrängt und die Luft aus demselben theilweise ver-

trieben hat. Drückt man das Plessimeter jedoch tiefer in die Bauchwand ein und verdrängt somit von dieser Stelle etwas Flüssigkeit, so wird der dumpfe Flüssigkeitsschall durch den begleitenden tympanitischen Darmschall etwas aufgehellt. Mitunter finden sich luftgefüllte Darmschlingen oberhalb der Flüssigkeit (in der Rückenlage); der Darm schwimmt also; in diesen Fällen ist der Schall bei schwacher Percussion hell tympanitisch, bei starker Percussion und tiefem Eindrücken des Plessimeter dumpf tympanitisch. — Ist der Ascites mässig, so ist die Dämpfung des Schalles noch immer von dem tympanitischen Darmschall begleitet. —

Der Percussionsschall beim Ascites wird durch Lageveränderungen des Körpers verändert, weil die Flüssigkeit der Schwere folgend, immer nach den tiefer gelegenen Stellen des Unterleibs fliesst. Sie sinkt also bei rechter Seitenlage nach rechts, bei linker nach links, und dem entsprechend muss der Percussionsschall an den tiefer gelegenen Stellen dumpf, an den höher gelegenen hell (tympanitisch) werden. Lässt man einen Kranken mit beträchtlichem Ascites aus einer Seitenlage in die andere und wieder zurück allmählig übergehen, so kann man, dem allmähligen Sinken der Flüssigkeit nach den tiefer gelegenen Stellen entsprechend, den allmähligen Uebergang vom dumpfen zum hell tympanitischen Schall verfolgen.

Ebenso wird der Schall am unteren Theil des Abdomen, der in der aufrechten Stellung beim Ascites ganz dumpf ist, in der Rückenlage etwas heller, weil die Flüssigkeit sich gleichmässig im Bauchraume vertheilt. Diese Veränderung des Percussionsschalles beim Lagewechsel ist ein ebenso sicheres Zeichen für die Anwesenheit freier Flüssigkeit im Abdomen, als das Fluctuationsgefühl, und wird daher bei der Untersuchung auf Ascites als diagnostisches Mittel immer benutzt. In zweifelhaften Fällen, wo die Flüssigkeitsanhäufung nur im untersten Bauchraume vorhanden und nicht beträchtlich genug ist, um Fluctuation oder eine deutliche Dämpfung des Schalles zu geben, ist die vergleichende Untersuchung in den Seitengegenden des Bauches bei Rücken- und Seitenlagen sogar das allein Entscheidende. Nur bei sehr bedeutendem Ascites wird auch bei Lageveränderung der Schall auf der hochliegenden Seite

nicht ganz hell, weil nicht sämmtliche Flüssigkeit nach der tiefer liegenden Seite abfliessen kann. Immerhin tritt aber der Unterschied im Schallwechsel ganz deutlich hervor; selbstverständlich ist gerade für diese hochgradigen Fälle von Ascites das Hülfsmittel des Lagewechsels differential-diagnostisch am wenigsten nothwendig.

Die Percussion giebt endlich Aufschluss über den Höhestand des Flüssigkeitsspiegels in der Bauchhöhle. So hoch die Flüssigkeit reicht, ist der Schall dumpf, oberhalb der Flüssigkeit hell, der Uebergang vom dumpfen zum hellen Schall is durch eine Zone des gedämpften Schalles vermittelt.

Bei sehr hochgradigem Ascites lässt sich bisweilen die obere Grenze der Flüssigkeit im Stehen des Kranken wegen der grossen Spannung der Bauchwand in der oberen Bauchgegend, die also schon an und für sich dämpfend auf den Schall wirkt, nicht auf Genauigkeit von einigen Linien angeben; sie hat auch keinen practischen Werth, weil für die Frage, ob die Flüssigkeit durch die Punction des Abdomen zu entleeren sei, nur der Grad der Beschwerden entscheidend ist, welche durch den Druck der Flüssigkeit auf das Zwerchfell hervorgerufen werden, also der Grad der Dyspnoe resp. die Gefahr etwaiger Suffocationsanfälle. Die Punction selbst wird dann immer an den tiefsten Stellen des Abdomen gemacht.

Der Ascites kommt für sich allein oder als Begleitung von Flüssigkeitsergüssen in das Zellgewebe vor. Ascites für sich allein findet sich bei Krankheiten in der Unterleibshöhle, welche eine Stauung in Pfortadergebiet herbeiführen, namentlich also bei Krankheiten der Leber, vorzugsweise Cirrhose, und bei Degenerationen des Bauchfells (Carcinom, seltener Tuberculose des Peritoneum). — Der Ascites kommt ferner in Begleitung von allgemeinem Hydrops vor, sei es, dass letzterer abhängig ist von Stauungen im Gebiete der Körpervenen, so also bei Herz- und Lungenkrankheiten, oder von Krankheiten, die zur Verarmung des Blutes an Eiweiss führen, so also bei Nephritis, amyloiden Degenerationen der Unterleibs-Organe u. A. Bei allen diesen Krankheiten tritt Ascites erst dann auf, wenn schon Oedeme an anderen Stellen vorausgegangen sind (bei Herzkrankheiten z. B. gewöhnlich erst, nachdem der Hydrops schon die Oberschenkel erreicht hat).

Der Ascites ist auch häufig complicirt mit Oedem der Bauchwand; dieses wird durch Palpation erkannt, indem der Druck zweier zwischen den Fingern massirter Stellen der Bauchwand Gruben in derselben zurücklässt. — Die Möglichkeit einer Verwechselung zwischen Ascites und Hydrops ovarii, die schon bei der Palpation pag 311 angedeutet wurde, besteht nur dann, wenn die Wand des Ovarialsackes so dünn ist, dass sie nicht durchfühlbar ist, und dabei

der Sack durch Flüssigkeit so enorm ausgedehnt ist, dass überall gleichmässige Fluctuation wahrgenommen wird; es entscheidet dann zum Theil die Untersuchung durch die Vagina, von welcher aus der Ovarialsack zu fühlen ist, zum Theil die Percussion in den verschiedenen Körperlagen. Beim Ascites wird hierdurch ein Schallwechsel, beim Ovarialhydrops aber nicht bedingt. Mitunter kommt aber Hydrops des Ovarium und Ascites zugleich vor, sei es, dass der Ascites eine besondere, von der Ovarialerkrankung unabhängige Ursache hat, oder dass er durch Druck des Ovarialtumors auf die Pfortader entstanden ist. So lange der Tumor noch nicht eine sehr bedeutende Grösse erreicht hat, ist die Complication beider Zustände durch Palpation und Percussion fast immer nachweisbar, denn die Wand des Tumors kann in solchen Fällen durch die Palpation umgrenzt und die Anwesenheit von Flüssigkeit zu beiden Seiten des Tumors durch den dumpfen Schall in der Rückenlage und durch den Schallwechsel in einer Seitenlage erwiesen werden.

Im Uebrigen entscheidet zwischen Ascites und Hydrops Ovarii, falls die objective Untersuchung noch Zweifel lässt, die ganze Entwickelung des Krankheitszustandes, die An- oder Abwesenheit von Veränderungen in anderen Organen und mannigfache andere, nur am einzelnen Fall zu erwägende Erscheinungen.

Abgesackte peritoneale Exsudate.

Sie kommen dadurch zu Stande, dass in Folge von Entzündungen des Peritoneum die benachbarten Partien desselben mit einander verwachsen und daher das durch die Entzündung gesetzte Exsudat nur in diesem abgeschlossenen Raume deponirt werden kann. Abgesackte peritoneale Exsudate können an allen Stellen des Unterleibs vorkommen; verhältnissmässig am häufigsten finden sie sich in der Ileocoecalgegend, wo sie entweder durch Entzündungen des Coecum und des Peritoneum oder durch Perforation des Processus vermiformis bedingt sind.

Der Percussionsschall oberhalb abgesackter Exsudate ist dumpf; er verändert sich bei Lagewechsel des Körpers nicht, Fluctuation fehlt oder ist selten einmal schwach ausgesprochen.

Diese beiden Zeichen, namentlich aber das erstere, sind die wichtigsten betreffs der Unterscheidung zwischen freier und abgesackter Flüssigkeit im Peritoneum. —

Die Intensität der Dämpfung ist ceteris paribus von der Grösse des Exsudates abhängig.

Die Differential-Diagnose zwischen abgekapselten Exsudaten und Tumoren, die in Bezug auf Palpation und Percussion dieselben Ergebnisse liefern können, beruht auf der Be-

rücksichtigung der Entwickelung der Krankheit, Verlauf u. s. f., und kann daher kaum jemals zu Täuschungen führen.

Percussion der Nieren.

Die tiefe Lage der Niere, die Kleinheit und der geringe Dickendurchmesser des Organs, vor Allem aber die durch den starken Musc. quadratus lumborum gedeckte hintere Bauchfläche erschweren eine sichere Bestimmung der Nierendämpfung. Will man die Nieren percutiren, so muss man den Kranken sich auf den Bauch legen lassen, die vordere Bauchfläche durch ein untergelegtes Kissen etwas erheben, so dass der Bauch leicht comprimirt wird. Hierdurch werden die Lendenmuskeln, die für sich schon einen sehr dumpfen Percussionsschall geben, etwas erschlafft. Percutirt man nun mit starkem Anschlag die beiderseitige Lumbargegend, so erhält man zu beiden Seiten der Wirbelsäule einen gedämpft-tympanitischen Schall; das Tympanitische dieses Schalles ist das Product der Schwingungen des in der Nähe der Nieren liegenden Darms, nnd die Dämpfung in dem Schall ist bedingt durch die Niere. Auch nur annähernd bestimmte Angaben über die Grösse dieses gedämpft-tympanitisch schallenden Raumes lassen sich, wenn ich nach meinen eigenen Prüfungen an einer Anzahl gesunder Individuen urtheilen soll, nicht geben. Bei sehr muskulösen Individuen ist die Percussion der Nieren ganz resultatlos; in gleicher Weise gilt dies von sehr fetten Individuen, von starker Auftreibung des Darms, bei etwa vorhandenen Leber- oder Milz-Vergrösserungen, bei Ascites u. s. w. Berücksichtigt man die grosse Zahl der bei der Nierenpercussion sich darbietenden Schwierigkeiten, so ist es erklärlich, dass diese Untersuchungs-Methode bei den Erkrankungen der Nieren nur in den allerseltensten Fällen znr Anwendung kommt; der Piorry'sche Vorschlag, behufs einer exacten Nierenpercussion den Kranken 24 Stunden vor der Untersuchung streng fasten zu lassen, um die Störungen des dumpf schallenden mit Speisen gefüllten Magens zu vermeiden, wird wohl niemals einen Gläubigen gefunden haben. Sehr bedeutende Vergrösserungen der Nieren durch Carcinom, Echinococcus, Cystenbildungen (Hydronephrose), würden wohl

eine stärkere und ausgebreitetere Dämpfung in der Lumbargegend erzeugen, oft sind dann solche Geschwülste aber auch an der vorderen Bauchwand fühlbar. Dislocirt eine Niere, so wird in der Lumbargegend der Schall heller, reponirt man sie, so wird er wieder dumpf.

Für die häufigsten Nierenkrankheiten, also die verschiedenen Formen der Nephritis, haben wir in dem hierbei auftretenden Oedem und der chemischen sowie mikroskopischen Untersuchung des Harnes so sichere diagnostische Zeichen, dass wir der Percussion um so weniger bedürfen, als die Grösse der Niere in den Entzündungen derselben keine solche Veränderungen erleidet, die durch die Percussion nachweisbar wären. Ebensowenig gelingt es, die Verkleinerung der Niere, wie sie im dritten Stadium der Nephritis eintritt, durch die Percussion zu erkennen.

Percussion der Blase.

Eine leere Harnblase ragt über das Os pubis nicht hervor; ist sie durch Harn stark ausgedehnt, so überragt sie das Os pubis und wird als pralle, birnförmige Geschwulst fühlbar. — Der Schall über einer durch Harn stark ausgedehnten Harnblase ist ganz dumpf. Verwechselung mit anderen pathologischen Zuständen ist einfach durch Einführung des Katheters zu vermeiden; gelingt die Einführung des Katheters nicht, wie z. B. bei enormer Hypertrophie der Prostata, so lässt sich die in solchen Fällen wegen der vorzunehmenden Punction der Blase praktisch wichtige Frage, ob die Geschwulst die Harnblase sei oder nicht, u. A. durch folgende Momente entscheiden: Die Anamnese ergiebt, dass seit längerer Zeit kein oder sehr wenig Harn entleert ist; die Geschwulst ergiebt stets denselben dumpfen Percussionsschall in den verschiedensten Lagen des Kranken, ist hierdurch von freiem Ascites unterschieden. Vor Verwechselung mit Meteorismus des Darmes schützt der dumpfe Percussionsschall. Ist zwischen Blase und Bauchwand in selteneren Fällen eine Darmschlinge gelegen, so ist bei schwacher Percussion der Schall an der betreffenden Stelle ziemlich hell tympanitisch, bei starker dumpf tympanitisch. Der Grad der Blasenausdeh-

nung wird, falls das obere Blasenende nicht schon durch Inspection und Palpation wahrnehmbar ist, durch die obere Grenze des dumpfen Schalles angegeben.

Die Percussion des Uterus

in der Gravidität oder des pathologisch vergrösserten ergiebt keine besonderen Zeichen, welche nicht viel genauer durch die Palpation eruirt werden Der Schall über einem vergrösserten Uterus ist überall ganz dumpf. Percutirbar wird der Uterus ebenfalls erst, wenn er palpirbar ist, also aus der Beckenhöhle hervorgestiegen ist. —

Für gewöhnlich liegt der vergrösserte Uterus dicht hinter der Bauchwand; in seltenen Fällen liegen Darmschlingen dazwischen, die dann den Schall in der schon bei der Harnblase angegebenen Weise modificiren.

Vor einer Verwechselung zwischen einem aus dem Becken hervorgetretenen Uterus oder der stark ausgedehnten Harnblase die beide einen dumpfen Schall geben, schützt die Palpation, welche bei einem vergrösserten Uterus ein viel stärkeres Resistenzgefühl giebt. Hierzu tritt noch das bei Vorhandensein einer Uterusvergrösserung entscheidende Ergebniss der Untersuchung per vaginam; andererseits werden bedeutende und nur in diesem Falle die Möglichkeit einer Verwechselung gebende Anfüllungen der Blase durch ihre Entleerung mittels Catheter, wie schon erwähnt, sofort jeden diagnostischen Zweifel entscheiden.

Die Auscultation der Abdominalorgane.

Die am Abdomen zur Beobachtung kommenden auscultatorischen Erscheinungen beziehen sich (abgesehen von den acustischen Wahrnehmungen in einer späteren Periode des graviden Uterus) fast nur auf den Digestionsapparat; sie sind theils nur zufällige, hin und wieder eintretende, theils mitunter willkürlich hervorzurufende Geräusche. Von einer methodischen Anwendung der Auscultation der Abdomominalorgane kann darum selbstverständlich nicht die Rede sein, sondern sie wird nur gelegentlich diagnostisch mit verwerthet. Die Kenntniss der im Gastro-Intestinalkanale zur Beobachtung kommenden auscultatorischen Erscheinungen ist aber auch darum von Wichtigkeit, weil man sie bei der Auscultation des unteren Theiles des Thorax, sowohl an der Vorder- als Hinterfläche, sowie der Herzgegend, als zufällige Begleitung der Respirations-Geräusche resp. der Herztöne und Herzgeräusche hin und wieder hört, und hierdurch, freilich nur vorübergehend, bei weniger Geübten Täuschungen möglich werden, indem man ihre Entstehungsquelle fälschlich in den Thorax verlegt.

Die Auscultation des Oesophagus.

Diese von Hamburger als diagnostisches Hülfsmittel bei Krankheiten des Oesophagus empfohlene Methode basirt darauf, dass durch den Schlingakt (sowohl bei flüssigen als festen Körpern) im Oesophagus verschiedenartige Geräusche erzeugt werden. —

Man untersucht den Halstheil des Oesophagus, indem man das Stethoskop an die linke Seite des Halses, zur Seite und hinter der Trachea vom Niveau des Zungenbeins bis zur Fossa supraclavicularis auflegt.

Zur Auscultation des Brusttheils des Oesophagus applicirt man das Stethoskop oder das blosse Ohr längs der Wirbelsäule, unmittelbar an der linken Seite derselben vom letzten Halswirbel bis zum 8. Brustwirbel.

Unter normalen Verhältnissen hört man nach den Angaben von Hamburger am Oesophagus während des Schlingaktes bei Flüssigkeit, sobald man das Stethoskop in der Ebene des Zungenbeins applicirt, ein starkes schallendes Gurgeln und in dem weiteren Verlauf des Oesophagus, nämlich von der Cartilago cricoidea bis zum achten Brustwirbel, ein deutliches Geräusch — Ausser dem Geräusche und der Raschheit, mit welcher ein verschluckter fester Körper herabgleitet, lässt sich auch die Gestalt und Richtung des Bissens aus der auscultatorischen Wahrnehmung erkennen.

Bei Krankheiten des Oesophagus kommen Abnormitäten in den ebengenannten wahrnehmbaren Erscheinungen beim Schlingakt vor. Es seien hier nur die Abnormitäten des Schlinggeräusches erwähnt.

1. Man hört das normale Deglutitionsgeräusch nur bis an eine gewisse Stelle, an der nächst gelegenen hört es plötzlich auf, der verschluckte Körper dringt also nicht vorwärts. Am häufigsten ist dieses Auscultationsphaenomen bei Stricturen des Oesophagus.

2. Man hört statt des normalen, mehr dem Tone sich nähernden Schlinggeräusches, abnorme dem Reiben und Kratzen ähnliche Geräusche. Dieselben deuten auf Substanzverlust oder Rauhigkeiten an der inneren Fläche des Oesophagus und finden sich bei croupösen und diphtheritischen Processen der Oesophagus-Schleimhaut, bei Ulcerationen und Excrescenzen, bei spastischer Dysphagie. —

3. Man hört ein „Herumspritzen" der verschluckten Flüssigkeit bei bedeutender paralytischer Erweiterung des Oesophagus oberhalb von Stricturen.

4. Man hört das Geräusch des schallenden Regurgitirens bei frischen Stricturen, namentlich spastischer Art und zwar fast in der gleichen Stärke wie das obengenannte bei der Auscultation des Pharynx entstehende.

5. Man hört einen kratzenden Ton bei Einführung einer harten Schlundsonde an der Stelle, wo die Strictur von der Sonde getroffen wird.

Erwähnt sei hier gelegentlich noch eines Apparates, den Waldenburg zur Untersuchung des Oesophagus angegeben hat. An einem stählernen 14 Cm. langen Handgriff ruht in einer Gabel beweglich eine cylindrische, 6—7 Cm lange, 2 Cm. im Durchmesser haltende neusilberne Röhre, welche einen oben und unten geschlossenen Längsspalt besitzt Diese Röhre wird von einer anderen gleich langen, am unteren Ende mit glattem Rande versehenen Röhre eng umschlossen. Letztere, die mit einer Niete versehen ist, welche sich in dem Längsspalte der ersteren bewegt, kann, wenn sie ganzheruntergezogen ist, das Instrument bis auf 12 Cm. verlängern. Es gestattet also das Instrument, dessen Lumen durch einen Kehlkopfspiegel erleuchtet wird, den Oesophagus in einer Entfernung von 6—12 Cm. von seinem oberen Ende zu untersuchen.

Die Auscultation des Gastro-Intestinalkanals.

Die auscultatorischen Erscheinungen, welche am Gastro-Intestinalkanal zur Beobachtung kommen und meist so laut sind, dass sie ohne Stethoskop schon in einiger Entfernung vom Kranken hörbar werden, bestehen theils in spontan auftretenden, theils willkürlich hervorzurufenden Geräuschen bei reichlicher Anwesenheit von flüssigem Inhalt im Digestionskanal. Bedingung für das Auftreten von Geräuschen hierbei ist, dass der flüssige Inhalt leicht beweglich und nicht allzuviel Luft im Intestinalrohre ist, so dass die Darmwände nicht gespannt sind. Schüttelt man den so beschaffenen Inhalt eines Darmes, indem man einen mehrmaligen raschen Druck auf das Abdomen übt, so hört man ein sehr lautes, metallisch klingendes Plätschern, ganz ähnlich dem Succussionsgeräusch beim Pneumothorax, oder dem durch Bewegung einer Flüssigkeit in einem Kruge erzeugten Geräusche, mit dem es physikalisch die gleiche Entstehung hat — nämlich Bewegung von Luft und Flüssigkeit in einem geschlossenen Raume.

Man kann diese plätschernden Geräusche, Gargouillement, sehr häufig bei diarrhoïschen Zuständen des Darmes durch Druck auf das Abdomen erzeugen; in der exquisitesten Weise nimmt man sie bei der Cholera wahr, wo der paralytische Darm eine enorme Menge von Flüssigkeit enthält.

Wie im Darm, so entstehen auch im Magen die gleichen metallisch-plätschernden, glucksenden Geräusche durch die Bewegung des flüssigen Inhaltes im Luftraum des Magens. Man hört sie oft in störender Weise bei der Auscultation der hinteren unteren Thoraxfläche oder der Herzgegend, und Anfänger in der Auscultation glauben dann metallisch-klingende Rasselgeräusche in den Lungen, oder metallisch-klingende Herztöne u. A. vor sich zu haben. Ihr gewöhnlich baldiges Verschwinden, sowie die Irregularität, andererseits ihr Erscheinen auch bei angehaltener Respiration charakterisiren sie sehr bald als Magen- resp. in dem nahegelegenen Colon entstehende Geräusche. Die Bewegung des flüssigen Inhaltes in dem Luftraume des Magens, durch welche die Geräusche periodisch hervorgerufen werden, geschieht theils spontan, theils durch den Einfluss der

respiratorischen Zwerchfellsbewegung, wobei der Magen mit jeder Inspiration herabsteigt und etwas comprimirt wird, mit jeder Exspiration wieder heraufsteigt.

Man kann diese plätschernden Magengeräusche äusserst häufig einige Zeit nach der Mahlzeit hören, wenn auch nicht in der Reichlichkeit wie bei flüssigem Inhalt im Darm, zum Theil auch deshalb nicht, weil es mechanisch nicht so leicht gelingt, durch Druck auf die untere linke Thoraxgegend den Mageninhalt, als durch Druck auf das Abdomen den Inhalt des Darmes in Bewegung zu setzen. Man hört daher die Magengeräusche oft nur als einzelne metallisch klingende, sogenannte glucksende Geräusche; man kann sie übrigens künstlich hervorrufen, wenn man den Kranken langsam Wasser trinken lässt; man hört dann das Herabfallen des Wassers als metallisches Geräusch. — Ist ferner der Magen pathologisch erweitert, sind dabei seine Wände, wie meistens der Fall, schlaff, und befindet sich im Magen viel Flüssigkeit neben Gas, so erzeugt man durch rasche Compression der oberen Bauchgegend äusserst zahlreiches, oft schon in der Entfernung hörbares, metallisches Plätschern, das je nach der Grösse der Ektasie über verschieden grosse Bezirke der oberen Bauchgegend und, wie ich in einem Falle beobachtet, selbst über den grösseren Theil des ganzen Abdomen ausgebreitet sein kann. Es dient dieses Zeichen, neben anderen bereits früher erwähnten, für die Diagnose der Magenektasie resp. des abnorm langen Aufenthaltes der Nahrungsmittel und Flüssigkeiten im Magen; (gewöhnlich bestehen hierbei Gährungsprocesse, wie die massenhaft in der erbrochenen oder aus dem Magen herausgepumpten Flüssigkeit sich findenden Sarcine und Hefepilze zeigen).

Die plätschernden Geräusche können je nach dem Ort, wo sich im Intestinalrohr die Flüssigkeit befindet, äusserst wechselnd an sehr verschiedenen Stellen auftreten, meistens im Dünndarm, mitunter kommen sie auch ganz circumscript vor; diagnostisch bemerkenswerth ist das circumscripte Geräusch in der Ileocoecalgegend beim Ileotyphus, wo es durch einen Druck auf die betreffende Stelle hervorgerufen werden kann.

Auch spontan können solche plätschernden Geräusche bei diarrhoïschen Zuständen dann auftreten, sobald der flüssige Inhalt durch starke peristaltische Bewegungen rasch von einer

Stelle zur anderen fortgeführt wird. Was also sonst die Hand des Untersuchenden mechanisch hervorruft, erzeugt im letzteren Falle die Muskulatur des Darms.

Aber nicht blos bei Anwesenheit von Flüssigkeit im Darmrohr werden Geräusche erzeugt, sondern auch schon bei rascher Fortbewegung von Gasblasen in Folge starker peristaltischer Bewegung des Darms.

Diese Geräusche, onomatopoietisch als „Kollern" oder „Borborygmi" bezeichnet und von Jedermann aus eigener Erfahrung hinlänglich in ihrem Gehörseindruck gekannt, werden oft bei leerem Magen und Darm (z. B. nach längerer Abstinenz von Nahrung), oft aber auch bei diarrhoïschen Zuständen als Vorboten der Darmentleerung wahrgenommen. Mitunter sind sie bei diarrhoïschen Zuständen von rasch über das Abdomen in der Richtung gegen das Colon fortschreitenden Kolik-Schmerzen begleitet.

Als ein neues diagnostisches Merkmal für Darmperforation ist von Tschudnowsky aus der Botkin'schen Klinik in Petersburg ein amphorisches Athmungsgeräusch am Abdomen beschrieben worden, welches den Inspirationsbewegungen isochronisch ist.

Dieses Phänomen wurde in einem Falle nach eingetretener Darmperforation (bei Abdominaltyphus) und Eintritt von Luft in das Peritoneum wahrgenommen und hielt bis zu dem am nächsten Tage erfolgenden Tode an. Das Phaenomen war am rechten Hypochondrium bis tief hinab sehr laut wahrnehmbar. —

Die Obduction ergab, dass die Perforationsstelle nicht verwachsen war; es konnte also die Luft im Darm mit der Luft im Peritonealsack frei communiciren.

Diese Communication wurde dadurch noch begünstigt, dass die Gedärme durch ein fibrinöses Exsudat stark verklebt waren, die perforirte Darmschlinge daher nicht zusammenfallen konnte. — Der Zwerchfellsmuskel ferner war so degenerirt, dass er als Inspirationsmuskel nicht mehr wirken konnte und, wie die Beobachtung im Leben zeigte, auch nicht wirkte; die Ausdehnung des Brustkorbs wurde nur durch die Hals- und Brustmuskeln bewirkt „Das Zwerchfell stellte also in diesem Falle nur eine einfache Membran dar und musste, indem es bei jeder Inspiration unter dem positiven Drucke seitens der Bauchhöhle und unter einem negativen seitens der Brusthöhle blieb, offenbar eine Ablenkung nach der Seite des negativen Druckes hin erleiden. Unter diesen Umständen musste der Druck des im Peritonealsack befindlichen Gases abnehmen; das Darmgas aber, welches in diesem Momente unter relativ höherem Druck stand, strömte durch die Communicationsöffnung in der Richtung des niedrigeren Druckes in den Peritonealsack. Das in der Pause zwischen In- und Exspiration hergestellte Gleichgewicht

der beiden Gase musste aufs Neue, aber in entgegengesetztem Sinne, eine Störung erleiden bei der exspiratorischen Verkleinerung der Brusthöhle Diese abwechselnde Bewegung des Gases — aus dem Darm in den Peritonealsack und wieder zurück in den Darm — musste die Entstehung eines Geräusches in der Communicationsöffnung zur Folge haben."

Das Geräusch war in der Inspiration viel stärker als in der Exspiration, weil die Inspiration unter Muskelanstrengung geschah, und es hatte den amphorischen Charakter, weil in diesem Falle die Bedingungen der Consonanz gegeben waren

Man wird nach dieser Mittheilung das amphorische Athmungsgeräusch am Abdomen also nur bei ziemlich grosser Perforationsöffnung mit freier Communication mit dem Peritoneum erwarten können Seine Anwesenheit würde ein diagnostisch zu beachtendes Phaenomen sein zur Unterscheidung der Perforations-Peritonitis von acuter Peritonitis ohne Darmperforation, sowie inneren Darmeinklemmungen.

Die unter besonderen Bedingungen entstehenden peritonealen Reibungsgeräusche sind sowohl fühlbar als hörbar. Sie sind bereis in der Lehre der Palpation, pag. 307ff., erwähnt worden.

Auscultation des Uterus in der Gravidität.

Die Objecte der Auscultation des graviden Uterus sind die foetalen Herztöne und das Placentargeräusch.

Die foetalen Herztöne (von Mayor in Genf 1818 entdeckt) werden etwa zwischen 15—16. Woche der Gravidität zuerst wahrgenommen, anfangs noch sehr schwach, in der späteren Zeit der Gravidität lauter, am allerhäufigsten links wegen der überwiegend häufigen Linkslage des Kindes (erste Schädellage).

Das Placentargeräusch (von Lejumeau de Kergaradek entdeckt 1822) entsteht nach den gegenwärtigen Anschauungen durch eine Wirbelbewegung des Blutstroms beim Eintritt desselben aus den engeren Arterien in die weiten Venen der Placenta. Es ist nicht immer gleich laut, gewöhnlich rechts lauter als links und permanent wahrnehmbar.

Hierdurch, sowie durch seinen rauschenden, sausenden Charakter ähnelt es fast vollkommen dem Jugularvenengeräusche bei chlorotischen Individuen.

Die Untersuchung des Harns.*)

Die pathologischen Abweichungen des Harnes betreffen Menge, Farbe, Reaction, specifisches Gewicht und das Auftreten abnormer Bestandtheile.

Die Harnmenge, sehr verschieden schon unter ganz normalen Verhältnissen, im Mittel ungefähr 1500 Ccm. in 24 Stunden, nimmt ab (ausser bei fieberhaften Krankheiten im Allgemeinen), im Stadium der Compensationsstörung bei Herzkrankheiten und bei den verschiedenen Formen der Nephritis, sei es, dass dieselbe eine primäre oder andere Krankheiten begleitende (z. B. die amyloide Nephritis) ist. — Die Ursache der verminderten Harnmenge ist ceteris paribus im Allgemeinen stets darauf zurückzuführen, dass eine geringere Blutmenge oder ein an Wasser ärmeres Blut durch die Nierenarterien strömt. So muss bei Herzfehlern im Stadium der Compensationsstörung, wo das Venensystem überfüllt, das Aortensystem wenig gefüllt ist, die Harnausscheidung abnorm niedrig sein, und ebenso unter allen Verhältnissen, wo das Blut in Folge von Austritt wässriger Bestandtheile durch die Venenwände (Hydrops bei Herz- und Nierenkrankheiten) oder durch vermehrte Hauttransspiration oder häufig endlich durch sehr flüssige Darmentleerungen wasserarm wird. Bei Berücksichtigung dieser Verhältnisse lassen sich sämmtliche, bei den allerverschiedensten Krankheiten bald temporär, bald dauernd vorhandene Verminderungen der Harnmenge in jedem einzelnen Falle leicht erklären.

*) Ich habe die Untersuchung des Harns nicht dem allgemeinen Theile der Kranken-Untersuchung, sondern erst dem Schlusse der Untersuchung der Abdominalorgane angereiht, weil die allerwesentlichsten und häufigsten Abnormitäten im Harne bei den Krankheiten der Harnorgane auftreten.

Die Verminderung der Harnmenge kann in extremen Graden vierten Theil der normalen Harnmenge betragen (im Stadium asphycticum der Cholera wird gar kein Harn ausgeschieden). —

Die Harnmenge nimmt pathologisch zu, in Folge vermehrter Wasserzufuhr, beim Diabetes insipidus und Diabetes mellitus. — Sie kann das fünf- bis achtfache der normalen Menge betragen und selbst noch viel mehr.

Die Farbe des Harns, physiologisch von jeweiliger reichlicherer oder geringerer Wasserzufuhr abhängig, ist bald ganz blassgelb, bald bernsteingelb, bald gelbröthlich.

Pathologisch, und zwar bei allen erheblich fieberhaften Krankheiten, sowie im Stadium der Compensationsstörung bei Herzfehlern findet sich der Harn, theils durch Zunahme des rothen Harnfarbstoffs (wie in der erstgenannten Krankheitsreihe), theils durch Concentration desselben bei verringertem Wassergehalt des Harns rothgelb bis roth, und umgekehrt sehr blassgelb häufig in der Reconvalescenz von schweren acuten Krankheiten, bei anaemischen, chlorotischen Zuständen und im Diabetes.

Unter den abnormen im Harn auftretenden Farbstoffen sind die häufigsten der Gallenfarbstoff und der Blutfarbstoff.

Durch Gallenfarbstoff erhält der Harn je nach der Menge desselben eine starke gelbe, gelbgrünliche, dunkelrothbraune (Bier)-Farbe; zugleich schäumt er stark beim Schütteln, wobei die gelbe oder grüne Farbe noch deutlicher erkennbar wird. — Leinwand- oder Fliesspapierstreifen in den Harn getaucht, färben sich sofort gelb. — Die Probe auf Gallenfarbstoff ist die Reaction desselben auf Salpetersäure, welche etwas salpetrige Säure enthält, wobei ein Farbenspiel von grün, violett und roth eintritt (s. unten).

Zum Nachweis des Gallenfarbstoffs tröpfelt man zu dem in einem unten spitz zulaufenden Reagensglase befindlichen Harn unreine Salpetersäure, die man am Rande des Glases herabgleiten lässt; an der Spitze des Glases bildet sich dann eine grüne Zone, die in Blau, Violett und Roth übergeht. Noch schöner tritt die Reaction ein, wenn man zu der in einem gewöhnlichen Reagensglase befindlichen salpetrige Säure enthaltenden Salpersäurelösung den icterischen Harn tropfenweise am Rande des Reagensglases herabgleiten lässt (Kühne); die hiernach sich bildende oberste grüne, untere rothe Zone treten in ihren Farben um so prächtiger hervor, als sie gegen die wasserhelle Salpetersäure sehr abstechen. Auf diese Weise werden noch die kleinsten Mengen von Gallenfarbstoff nachgewiesen. Der oben an der Berührungsfläche eintretende Ring ist grasgrün, die nach unten sich ihm

anschliessenden blau, violettroth, endlich gelb; diese Farbenspiele sind aber äusserst rasch vorübergehend, oft nur während der Berührung der beiden Flüssigkeiten sichtbar, nur die grüne und violett-rothe Zone bleiben stehen. Je mehr man vorsichtig von der Salpeterlösung hinzuträpfelt, desto breiter wird die grüne Zone; sie ist um so intensiver, je gallenfarbstoffreicher der Harn ist. — (Die unreine Salpetersäure stellt man sich einfach dadurch dar, dass man zur reinen Salpetersäure einige Tropfen rauchende Salpetersäure hinzusetzt).

Sind nur Spuren von Gallenfarbstoff zugegen, so kann man sie auch noch durch die von Brücke angegebene Methode nachweisen, nämlich durch Hinzutröpfeln einer Mischung von gleichen Theilen Salpetersäure und Schwefelsäure zum Harn; diese Methode ist aber durchaus nicht schärfer, als die vorhin angegebene. —

Der Blutfarbstoff im Harn färbt denselben je nach der Menge des Blutes in sehr verschieden intensiver Weise roth, und zwar findet sich der Blutfarbstoff theils aufgelöst in der Harnflüssigkeit — es ist also auch der filtrirte Harn roth gefärbt —, theils bei reichlicher Menge von Blut noch an die Blutkörperchen, die bei längerem Stehen des Harns das Sediment bilden, gebunden. Es giebt keinen abnormen Farbstoff im Harn, der mit dem Aussehen eines bluthaltigen Harns verwechselt werden kann. Die mikroskopische Untersuchung des aus Blutkörperchen bestehenden Sediments giebt bei etwaigen Zweifeln sofort Aufschluss.

Eine sehr einfache chemische Probe, um auch im filtrirten (von Blutkörperchen freien) Harn den Blutfarbstoff nachzuweisen, ist das Verhalten des Harns beim Erhitzen; es coagulirt dann das Eiweiss und reisst das Haematin an sich, wodurch im Reagensglase braunrothe Gerinnsel entstehen; diese Gerinnsel werden oft schön blutroth, wenn man eine Probe des filtrirten Harns unter Zusatz von einigen Tropfen Aetzkali- oder Aetznatronlösung erhitzt; es bilden sich dann Gerinnsel aus Eiweiss, den ausgeschiedenen Erdphosphaten und dem Blutfarbstoff.

Die geringsten Spuren von Blutfarbstoff in einer Flüssigkeit (bei etwa für das blosse Auge gerade noch wahrnehmbarer röthlicher Färbung) erkennt man im Spectralapparate an zwei von einander deutlich getrennten schwarzen Streifen im Gelb und Grün der Spectralfarben.

Bluthaltiger Harn kann aus jedem Theile des Harnapparats stammen, bald sind nur Spuren von Blut dem Harn beigemengt, bald (bei bedeutenden Gefässzerreissungen) besteht der Harn aus einer vollkommen sanguinolenten Flüssigkeit.

Die Reaction des Harns, normal sauer, verändert sich auch unter pathologischen Verhältnissen nicht erheblich. Eine stark

saure Reaction bietet der Harn beim acuten Gelenkrheumatismus, eine neutrale Reaction bei reichem Gehalt an Eiter, zuweilen nach reichlichem Genuss von alkalischen Mineralwässern, nur sehr selten reagirt der Harn sogleich beim Entleeren alkalisch. — Die saure Reaction des Harns hängt ab von seinem Gehalt an saurem phosphorsaurem Natron (daneben oft harnsaure Salze und freie Harnsäure). Die nach längerem Stehen des Harns normal eintretende alkalische Reaction (in der Wärme früher als in der Kälte) ist bedingt durch die Zersetzung des Harnstoffs in kohlensaures Ammoniak, wahrscheinlich unter der Einwirkung der aus der Luft in den Harn gelangenden Vibrionen. Ein solcher Harn hat einen sehr stechenden Geruch, entwickelt Nebel (von salzsaurem Ammoniak) bei einem darüber gehaltenen mit Salzsäure befeuchteten Glasstab. Die alkalische Gährung des Harns kann schon innerhalb der Blase stattfinden, wenn verunreinigte Katheter zur Entleerung des Harns angewendet werden (Traube), so dass mit ihnen Vibrionen in die Harnblase gelangen. —

Ein sehr instructiver von Traube mitgetheilter Fall beweist diese, vielleicht einzige Ursache der bereits in der Blase eintretenden alkalischen Harngährung mit Sicherheit.

Das specifische Gewicht des Harns beträgt (destillirtes Wasser = 1000 genommen) 1005—1020, je nach dem reichlicheren oder geringeren Wassergehalt und der schwankenden Menge der festen Bestandtheile. Wesentlich wird das specifische Gewicht des normalen Harns durch die Menge des Harnstoffs bedingt. Bei normaler Wasserzufuhr und nicht gesteigerter Transspiration durch die Haut, sowie normal gemischter Nahrung beträgt das specifische Gewicht des Harns etwa 1015.

In fieberhaften Krankheiten kann das specifische Gewicht bis 1025 steigen. Noch schwerere Harne kommen nur beim Diabetes mellitus vor, 1030—1040, selbst 1050; abnorm niedriges specifisches Gewicht (unter der Ziffer der Maximalgrenze des normalen) trotz verringerter Wasserauscheidung im Harn findet sich bei der Nephritis.

Bei der asiatischen Cholera habe ich im Uebergange zur Genesung, in der ersten Zeit nach der Anurie mehrfach ein sehr niedriges specifisches Gewicht, 1005 und darunter, einmal sogar nur 1001 gefunden.

Die abnormen Bestandtheile des Harns.

Eiweiss. Es tritt aus dem Blute in den Harn über, sobald der Blutdruck in den Nierengefässen gesteigert ist, in Folge von Entzündung der Nieren (resp. der anderen Theile des uropoietischen Systems) oder passiver Stauung des Blutes in den Nieren, oder es ist gebunden an extravasirtem Blute oder an Eiter, welcher an irgend einer Stelle des uropoietischen Systems sich mit dem Harn mischt, oder endlich das Eiweiss stammt aus anderen, dem Harn zufällig beigemischten Secreten.

Das im Harn in Lösung befindliche Albumin wird gefällt durch Erhitzung des Harns bis nahe zum Sieden, ferner durch Metallsalze, Mineralsäuren u. A. Für practische Zwecke bedient man sich zur Fällung des Albumins im Harn des Erhitzens der Harnflüssigkeit und des Zusatzes von Salpetersäure zu derselben. Durch beide Methoden scheidet sich das Eiweiss in flockigen weissen Gerinnseln aus, die nach einiger Zeit im Reagensglase niederfallen und einen Bodeusatz bilden. Bei eiweissreichem Harn genügt eine Methode, bei eiweissärmerem müssen beide Methoden angewendet werden, um Fehlerquellen zu vermeiden. Es kann nämlich auch ohne Anwesenheit von Eiweiss durch Kochen eine dem Eiweiss, namentlich bei geringer Menge desselben im Harn, ähnliche Trübung entstehen; sie ist bedingt durch das Niederfallen von phosphorsauren Erden (Phosphaten) und kommt nur in sehr schwach saurem oder neutralem Harn vor. Die Phosphate werden nämlich, so lange der Harn noch schwach sauer oder selbst schon neutral reagirt, durch die freie Kohlensäure des Harns in Lösung erhalten; sobald aber durch die Siedehitze die Kohlensäure ausgetrieben wird, fallen sie nieder. Diese Trübung wird aber aufgehellt durch Zusatz von Salpetersäure oder Salzsäure, in welcher sich die Phosphate lösen, während ein Niederschlag von Eiweiss hierdurch nicht verändert wird. Andererseits wird das Albumin durch Kochen nicht oder nur sehr schwach gefällt, sobald der Harn alkalisch reagirt; das Albumin wird in diesem Falle durch das Kali in Lösung erhalten; setzt man aber einen Tropfen concentrirter Essigsäure dem Harn zu, so dass das Alkali vollkommen gesättigt wird, so scheidet sich sofort das Albumin aus; ist zu viel Essigsäure hinzu-

gesetzt worden, so löst sich ein Theil des Albumins wieder auf. Reagirt der zu untersuchende Harn hingegen stark sauer, oder hat man dem Harn im Reagensglase vor der Erhitzung einen Tropfen Essigsäure zugesetzt, so ist die nunmehr auf Kochen entstehende Trübung immer durch Ausscheidung von Eiweiss bedingt. Durch Zusatz von Salpetersäure wird der auf Kochen entstandene Niederschlag von Eiweiss noch stärker, und der Harn sowie das Eiweiss-Sediment nehmen hiernach häufig eine in das Röthlich-Violett spielende Färbung an.

Ist der zu untersuchende Harn sogleich bei der Entleerung trübe (in Folge des Gehaltes an morphotischen organisirten Bestandtheilen oder an Schleim u. A.), und handelt es sich um den Nachweis von nur geringen Eiweissmengen, so ist es zweckmässig, nur die obere Harnschicht im Reagensglase zu erhitzen, wodurch man eine bessere vergleichende Uebersicht über die durch Kochen verstärkte Trübung der oberen Schicht und die normale Trübung der unteren nicht erhitzten Harnschicht erhält. Ist die durch Erhitzung entstandene Trübung eine so schwache, dass die Anwesenheit von Eiweiss zweifelhaft wird, so muss man einen Theil des frisch gelassenen Harns filtriren und das klare Filtrat auf Eiweiss untersuchen.

Die täglich ausgeschiedene Eiweissmenge ist eine äusserst verschiedene, in sehr heftigen acuten auch chronischen Entzündungen der Nieren kann sie 5—10 Gramm, selbst darüber betragen.

Auf eine genaue quantitative Bestimmung der Eiweissmenge kommt es für practische Zwecke nicht an; ob der Harn arm oder reich an Eiweiss ist, beurtheilt man aus der geringeren oder grösseren Reichlichkeit der Eiweissgerinnsel; mitunter ist der Eiweissgehalt so bedeutend, dass fast die ganze Flüssigkeit erstarrt; um die Zu- oder Abnahme des Eiweisses bei Nierenkrankheiten für eine längere Zeitdauer annähernd quantitativ zu bestimmen, lässt man die Reagensgläser der verschiedenen untersuchten Harne stehen und vergleicht die Höhe des Bodensatzes von Eiweiss in jedem derselben. Selbstverständlich müssen gleich weite Reagensgläser und eine gleiche Urinmenge zu den einzelnen Untersuchungen verwendet werden. Dass der Eiweissharn durch Nephritis bedingt ist, ergiebt die häufig gleichzeitige Anwesenheit

von Hydrops, vor Allem aber der mikroskopische Befund von Nierenbestandtheilen (Epithelien der Niere, Fibrincylinder). —

Eiweiss im Harn findet sich aber auch ohne Entzündung des Nierenparenchyms, bei Katarrhen oder schwereren Affectionen vom Nierenbecken an bis an die äusseren Mündungen des uropoieti-Systems; seine Anwesenheit ist dann durch die Beimischung von Blutkörperchen, Blutserum und eitrige Flüssigkeit bedingt; bei Frauen ist der Harn eiweisshaltig oft nur in Folge von Vermischung mit Vaginalsecreten bei bestehendem Fluor albus; in letzterem Falle muss man daher zur Sicherheit stets den zu untersuchenden Harn mit dem Katheter entleeren. Endlich kommt Albuminurie bei sehr vielen schweren acuten auch chronischen Krankheiten vorübergehend und gewöhnlich nur sehr mässigen Grades vor, der Harn enthält dann im Gegensatz zu dem nephritischen Harn keine morphotischen Nierenbestandtheile.

Fibrin kommt im bluthaltigen Harn vor, aber auch ohne Anwesenheit von Blut in manchen Fällen von sehr heftiger acuter Nephritis in Form von Gerinnseln und in der Form der Fibrincylinder bei der acuten sowohl wie der chronischen Nephritis.

In seltenen Fällen ist noch ein anderer Eiweisskörper, das Pepton im Harn nachgewiesen worden (Gerhardt). Schultzen und Riess fanden ihn bei Phosphorvergiftung. Wie es scheint, tritt er nur bei sehr tiefen Ernährungsstörungen auf. Er wird durch Mineralsäuren und Kochen nicht gefällt, ist aber erkennbar durch die Xanthoproteïn - Kupferoxydkaliprobe, durch Fällung mit Essigsäure und Ferrocyankalium. — Auch die in Tropengegenden, bei uns selten vorkommende, kürzlich von Eggel beschriebene Chylurie (Milchharn weist das Auftreten eines beim Kochen gerinnenden, aber vom gewöhnlichen Albumen sonst ganz verschiedenen Eiweisskörpers nach. —

Schleim, im normalen Harn höchstens in Spuren durch Beimischung des Secretes der Harnröhre, bei Frauen oft durch Beimischung des Vaginalsecretes erscheinend, kommt pathologisch namentlich beim Blasenkatarrh vor und ist makroskopisch äusserst leicht an der im Harn schwimmenden, fadenziehenden Wolke, die beim längeren Stehen des Harns niederfällt, erkennbar. Mikroskopisch untersucht, bildet der Schleim in seiner Grundsubstanz eine structurlose Masse, in der sich aber die grossen Blasen-Pflasterepithelzellen, sowie die kleinen, rundlich ovalen Schleimkörperchen eingeschlossen finden.

Zucker. Der im Diabetes mellitus auftretende zuckerhaltige Harn hat folgende Eigenschaften: Sehr bedeutend vermehrte 24 stündige Harnmenge, blassgelbliche, klare Farbe, der Harn setzt auch bei längerem Stehen kein Sediment ab, er hat ein sehr hohes specifisches Gewicht (1028 im Minimum), gewöhnlich 1030—1040, selbst darüber.

Zur Erkennung des Harnzuckers bedient man sich der Trommer'schen (Kupfer-) Probe, der Reaction auf Aetzkali, auf Wismuth, nnd der Gährungsprobe. Die erste ist die am häufigsten zur Anwendung kommende.

1. Trommer'sche Probe: Man versetzt den zuckerhaltigen Harn im Reagensglase mit einigen Tropfen einer Aetzkalilösung und darauf mit einer schwefelsauren Kupferoxydlösung, von letzterer (je nach ihrem Concentrationsgrade) so viel, bis der durch das Aetzkali etwa entstehende Niederschlag vollkommen gelöst und die Färbung des Harnes schön lazurblau geworden ist. Ist diese Färbung eingetreten, so kann man sicher sein, dass der Harn Zucker enthält, weil kein anderer Harn nach Zusatz dieser Reagentien diese tiefdunkelblaue klare Färbung annimmt. (Man kann auch die schwefelsaure Kupferoxydlösung zuerst und dann das Aetzkali dem Harn zusetzen) — Erhitzt man nun die lazurblaue Harnflüssigkeit, so färbt sie sich schön orangegelb, mitunter auch gelbröthlich, trübt sich, und es fällt bei längerem Stehen des Harns ein ziegelrother Niederschlag auf den Boden des Reagensglases. Dieser Niederschlag besteht aus Kupferoxydul. Der hierbei vor sich gehende Process ist folgender: Die Schwefelsäure des schwefelsauren Kupferoxyds verbindet sich mit der stärkeren Base, dem Aetzkali, zu schwefelsaurem Kali, ein Theil des Sauerstoffs des Kupferoxyds oxydirt den Zucker, aus dem Kupferoxyd wird also unlösliches (ziegelrothes) Kupferoxydul. — Man bezeichnet diesen Vorgang als Reduction des (schwefelsauren) Kupferoxyds.

Diese Probe ist sehr scharf; ich habe mich unzählige Male überzeugt, dass sie selbst dann gelingt, wenn man den Zuckerharn mit einer selbst 20 und mehrfachen Menge von Wasser verdünnt.

2. Aetzkaliprobe. Man versetzt den Zuckerharn mit einigen Tropfen Aetzkalilösung und erwärmt ihn, der Harn färbt sich dann klar braunroth, um so intensiver, je mehr Kali man hinzugesetzt hat. Erhitzt man den Harn bis zum Kochen, so entwickelt er namentlich nach Zusatz von etwas Salpetersäure einen süsslichen Geruch nach gebranntem Zucker (Caramel). Der durch Aetzkali braunroth gefärbte Harn nimmt eine noch dunkelere Farbe an, wenn er einige Zeit gestanden hat.

3. Wismuthprobe. Man versetzt den Zuckerharn mit einigen Tropfen Aetzkali und ungefähr einer Messerspitze salpetersauren Wismuthoxyds. Letzteres, ein unlösliches weisses Pulver liegt auf dem Boden des Reagensglases. Erhitzt man nun den Harn, so färbt sich derselbe klar braunroth und das auf dem Boden liegende weisse Wismuthsalz wird grau oder schwarz, letzteres dann, wenn Aetzkali im Ueberschuss hinzugesetzt worden ist. Der che-

mische Vorgang besteht in einer Reduction des Wismuthsalzes und ist derselbe wie in der Trommer'schen Probe; (die Salpetersäure des Wismuthsalzes verbindet sich mit dem Aetzkali, ein Theil des Sauerstoffs des Wismuthoxyds oxydirt den Zucker und es bleibt schwarzes Wismuthoxydul zurück).

4. Die Gährungsprobe. Hefe zu einem Zuckerharn gesetzt, bringt diesen in Gährung, und es verwandelt sich der Zucker in Kohlensäure und Weingeist. Man hat gegenwärtig einen äusserst einfachen Apparat, um die Gährung des Harnzuckers zu demonstriren. Derselbe besteht aus einem, mit einem Stativ verbundenen, gebogenen Glasrohre, welches an dem kurzen Ende offen, an dem langen geschlossen ist. Das Rohr wird mit Harn gefüllt, etwas Hefe wird hinzugesetzt und zwar so, dass es jenseits der Biegung des Rohrs (dem längeren Schenkel zu) liegt Mit dem Eintritt der Gährung (schon in der Zimmertemperatur, rascher in der Wärme) entwickeln sich Gasblasen aus Kohlensäure, die nach oben, dem geschlossenen Schenkel des Glasrohres zu steigen, wobei die Flüssigkeit verdrängt wird und tropfenweise aus dem anderen Schenkel abfliesst. Nach einiger Zeit ist die ganze Flüssigkeit verdrängt und in dem Glasrohr befindet sich Kohlensäure.

Bei allen diesen Methoden (einige andere Zuckerproben sind weniger gebräuchlich und daher nicht erwähnt worden) können einzelne, die Reaction störende Abnormitäten vorhanden sein, sobald nämlich der Harn ausser Zucker noch Eiweissstoffe enthält, welche z. B. die Reduction des Kupfer- oder Wismuthsalzes verhindern. Diese Stoffe müssen vorher erst entfernt werden. Die kleinen sonstigen, für die Eleganz der Reaction erforderlichen technischen Manipulationen ergeben sich bei häufiger Uebung von selbst.

Der Procentgehalt des Zuckers im Harne beträgt zwischen $\frac{1}{2}$ bis selbst 10pCt., in der grösseren Reihe der Fälle ungefähr 3 - 5 pCt. Der Nachweis des Procentgehaltes geschieht durch den Polarisationsapparat (sogar bis auf $\frac{1}{10}$ pCt. Genauigkeit), oder durch Titrirung mittels Kupferlösung.

Hin und wieder kommt auch ohne die bekannten Erscheinungen des Diabetes mellitus (Polydipsie, Polyurie), überhaupt ohne jede Störung der Gesundheit, Zucker, aber immer nur in Spuren im Harn vor.

Vom Diabetes mellitus verschieden ist der Diabetes insipidus, der in Bezug auf Menge und Farbe des Harns dieselbe Eigenschaft hat, wie der Harn beim Diabetes mellitus, aber keine Erhöhung des specifischen Gewichtes (oft sogar vermindertes) zeigt und keinen Zucker enthält. Seine Ursache ist noch ebenso räthselhaft wie die des Diabetes mellitus.

Morphotische Bestandtheile des Harns.

Der normale, hellklare Harn zeigt keine Spur von krystallinischen oder organisirten morphotischen Bestandtheilen.

Ist der Harn hingegen schon unmittelbar nach der Entleerung trübe, so enthält er Formbestandtheile. Da dieselben gegenüber der grossen Flüssigkeitsmenge meistens nur spärlich sind,

so filtrirt man den Harn, oder falls er längere Zeit (in einem nach unten spitz zulaufenden Glase) gestanden hatte, so nimmt man etwas von dem Sedimente zur Untersuchung.

Die im pathologischen Harn auftretenden organisirten morphotischen Bestandtheile sind Eiterzellen, Blutkörperchen, Harncylinder, Epithelialzellen und Pilzbildungen.

Eiterkörperchen. Sie unterscheiden sich in nichts von der bekannten Form der weissen Blutkörperchen, nach Zusatz von Essigsäure wird ihr Kern gut sichtbar. Der Harn, welcher viel Eiterkörperchen enthält, ist schon bei der Entleerung vollkommen trübe; nach einiger Zeit fallen die Eiterkörperchen nieder und bilden das Sediment des Harnes. — Die Form der Eiterzellen erhält sich im Harne so lange, als derselbe sauer oder neutral bleibt; beim Eintreten der alkalischen Harngährung aber werden sie zu einer gallertartigen, unter dem Mikroskope structurlos erscheinenden Masse aufgelöst.

Am zahlreichsten treten die Eiterzellen im Harn beim Blasenkatarrh auf, weil bei dem langen Verweilen des Harns in der Blase die Gelegenheit der innigsten Mischung des Harns mit diesen Formelementen gegeben ist; (mitunter besteht das mikroskopische Gesichtsfeld fast nur aus diesen Zellen, daneben finden sich Pflasterepithelzellen und Schleimkörperchen); aber Eiterzellen finden sich ebenso bei jedem Katarrh der Harnwege, vom Nierenbecken an bis zum Orificium Urethrae, indem sie bei dem Durchgange des Harnes sich demselben beimischen. — Bei sehr bedeutendem Blasenkatarrh wird durch die massenhafte Beimischung der Eiterzellen die Harnreaction oft schwach sauer, selbst neutral, aber nur sehr selten wirklich alkalisch. — Die Diagnose, aus welchem Theile der Harnwege der Eiter stamme, ist in den meisten Fällen unter Berücksichtigung der übrigen objectiven Untersuchungsergebnisse und der Krankheits-Angaben leicht. Stammen die Eiterzellen aus der Harnröhre (bei Männern) so lässt sich gewöhnlich auch zu anderen Zeiten eine eitrige Flüssigkeit aus der Harnröhre herausdrücken; bei Frauen können Eiterzellen dem Harn oft beigemengt sein durch Verunreinigung mit Vaginalsecret (z. B. bei Fluor albus); in solchen Fällen entleert man, um Fehlerquellen der Untersuchung zu vermeiden, den Harn mittels Katheter. Stammen die Eiterzellen

aus der Blase, so finden sich neben denselben einzelne oder zahlreiche grosse Pflasterepithelzellen der Blase; schwer ist der Nachweis, ob die Eiterzellen aus den Ureteren stammen, die häufig auch bei Blasen- oder bei Nierenbeckenkatarrh katarrhalisch mitafficirt sind. Stammt der Eiter aus dem Nierenbecken, so finden sich gewöhnlich noch andere Zeichen einer Nierenerkrankung, vor Allem aber gründet sich die Diagnose in solchen Fällen auf den Nachweis, dass die übrigen Harnwege als Quellen der Eiterproduction auszuschliessen sind. In jedem eiterhaltigen Harne ist auch die filtrirte Harnflüssigkeit eiweisshaltig, weil jedes Eiterserum Eiweiss enthält, die Anwesenheit von Eiweiss beweist daher durchaus nicht in jedem Falle das Vorhandensein einer Nierenaffection.

Rothe Blutkörperchen. Sie erscheinen im Harne, da sie des Farbstoffs durch die Harnflüssigkeit beraubt sind, blass, im übrigen aber in ihren bekannten histologischen Eigenschaften.

Epithelialzellen. Abgestossene Epithelzellen können bei allen Affectionen des Harnapparates und aus jedem einzelnen Theile der Harnwege stammend beobachtet werden. Das aus der Niere stammende rundliche Epithel tritt bald in einzelnen Zellen, bald zusammenhängend, und zwar in beiden Formen gleichmässig vorkommend bei den Nierenaffectionen auf. Die zusammenhängenden Epithelschläuche stellen die aus den Harnkanälchen abgestossene Epithelschicht dar und bilden dann die äusserst leicht erkennbaren Epithelcylinder (s. pag. 353). — Das Epithel vom Nierenbecken an bis zum Ausgang der Harnröhre ist ein mehrschichtiges Pflasterepithel, das namentlich in der Harnblase den grössten Durchmesser hat. Die grossen, mit einem Kern versehenen (dem Epithel der Mundhöhle vollkommen gleichen) Pflasterepithelzellen der Blase sind daher äusserst leicht erkennbar. Unter der oberflächlichen Pflasterepithelschicht der Harnblase befinden sich kleinere, kernhaltige, sogenannte geschwänzte Zellen, die sehr häufig mit den Pflasterzellen zusammen vorkommen. Bei jedem Katarrh der Harnblase finden sich die genannten Zellen im Harne in grosser Menge, spärliche Pflasterzellen aber auch zuweilen ohne Katarrh, weil auch normal eine schwache Abstossung der oberflächlichen Epithelschicht stattfindet. Das Vorhandensein der geschwänzten Zellen beweist, dass ein tiefgehender Katarrh der Blase besteht.

Harncylinder.

Zur Untersuchung dieser für die Diagnose eines Nierenleidens äusserst wichtigen morphotischen Körper filtrirt man den Harn, da sie selten so zahlreich sind, dass schon in einem Tropfen des unfiltrirten Harnes einige Cylinder sichtbar werden.

Von dem auf dem Filter bleibenden Residuum untersucht man nun einen Tropfen bei 300—350facher Vergrösserung.

Die Harncylinder stellen Abdrücke der Harnkanälchen, sowohl der geraden als gewundenen dar, und bestehen bald aus geronnenem Faserstoff (Exsudat) bald aus dem Epithelialüberzug der Harnkanälchen.

Die ersteren, Fibrincylinder, von sehr verschiedener Länge und Breite, gerade, auch gewunden, stark granulirt, sind äusserst leicht zu erkennen, sie sind häufig mit Blut- und Eiterkörperchen bedeckt, enthalten auch gelblich fettigen Detritus. Bei sehr heftiger acuter Nephritis treten sie in grosser Zahl im Harne auf, aber ebenso häufig bei chronischer Nephritis. — Schwieriger erkennbar sind die hyalinen Harncylinder, sie sind äusserst blass und durchsichtig, von verschiedener Länge und Breite, sind mitunter frei von Formelementen, in anderen Fällen enthalten sie hier und da Eiterkörperchen oder Fettdetritus; zwischen hyalinen und granulirten Fibrincylindern giebt es mannigfache Uebergangsformen.

Die Epithelialcylinder bestehen fast ganz aus dem abgelösten Epithelialüberzug der Harnkanälchen, mitunter sind sie ebenfalls von Blut- und Eiterkörperchen und fettigem Detritus umgeben und bedeckt. Sie sind sehr leicht erkennbar.

Neben den Cylindern finden sich im Harne meist Blutkörperchen, Eiterkörperchen, Epithelialzellen, frisch und fettig entartet. Aus diesem verschiedenen Befunde lässt sich häufig der diagnostische Rückschluss auf das Stadium der Nierenerkrankung machen. Sehr viel fettiger Detritus und fettig entartete Epithelzellen sowie vorwiegend enge Cylinder weisen auf das dritte Stadium der Nephritis, sehr starke, breite Fibrincylinder und Blutkörperchen auf das erste Stadium der Nephritis oder eine frische Exacerbation des Krankheitsprocesses hin. Die Form der Nephritis (interstitielle, tubuläre, amyloide) lässt sich aus dem mikroskopischen Befunde allein nicht erkennen.

Während die Anwesenheit der Cylinder in jedem Falle

eine Entzündung der Nieren beweist, geben die anderen morphotischen Bestandtheile, Blutkörperchen, Epithelzellen, Eiterzellen, Detritus, nur dann, wenn sie neben den Harncylindern gefunden werden, eine gleiche Quelle an; wo die Cylinder fehlen, ist aus dem übrigen mikroskopischen Bilde allein der Sitz der Affection nicht stets mit Sicherheit zu bestimmen.

Die Epithelialcylinder sind als Abstossungen des Epithelüberzuges der Harnkanälchen in zusammenhängender Form aufzufassen, die Fibrin- und Hyalincylinder als Exsudationen von fibrinhaltigem Plasma in die Harnkanälchen; das verschiedene Aussehen der hyalinen und granulirten Cylinder mag theils davon abhängen, dass bei letzteren die Fibrinmenge eine grössere ist, eine stärkere Gerinnung eintritt, theils weitere Degenerationen des Exsudates eintreten. Sehr häufig sieht man im nephritischen Harne ähnliche (pag. 348 erwähnte) Fibringerinnsel, die mitunter auch längliche Form zeigen, aber theils durch ihre unregelmässige Gestalt, theils durch den Mangel jeder Structur und Formelemente niemals mit Fibrincylindern verwechselt werden können.

Jeder Harn, der Cylinder enthält, ist auch eiweisshaltig. Eine Proportionalität zwischen Eiweissmenge und Zahl der Cylinder ist nicht vorhanden; die Cylinder können spärlich sein bei sehr reichem Eiweissgehalt und umgekehrt; so findet man z. B. bei amyloider Nierendegeneration oft einen reichen Eiweissgehalt im Harn und spärliche Cylinder, während letztere in acuten Nierenaffectionen oft in grosser Zahl bei nicht immer sehr bedeutendem Eiweissgehalte auftreten. —

Anorganische Harnsedimente.

Sie sind theils amorpher, theils krystallinischer Natur.

Die im sauer reagirenden Harne sowohl normal als namentlich häufig pathologisch vorkommenden Sedimente sind das harnsaure Natron und die freie Harnsäure; seltener kommt vor der oxalsaure Kalk; im ammoniakalischen Harne bestehen die Sedimente aus harnsaurem Ammoniak und Phosphaten (phosphorsaurer Kalk und phosphorsaure Ammoniak-Magnesia).

Das harnsaure Natron, im normalen Harn in geringer Menge, in fieberhaften Krankheiten der allerverschiedensten Art in reichlicherer Menge auftretend, scheidet sich erst beim Erkalten des Harnes aus und bildet ein gelblich-röthliches, unter dem Mikroskop amorph erscheinendes (pulveriges) Sediment. Ein durch harnsaures Natron getrübter Harn wird bei der Erwärmung sofort wieder vollständig klar.

Die Harnsäure erscheint häufig zusammen mit harnsaurem Natron; auch im erwärmten Harn bildet sie ein Sedi-

ment, da sie unlöslich ist, lässt sich also leicht durch Filtration des Harnes vom harnsauren Natron trennen. — Das aus Harnsäure bestehende Sediment ist orangeroth gefärbt und zeigt unter dem Mikroskop die allerverschiedensten Krystallisationsformen, bald vierseitige Tafeln oder rhombische sechsseitige Prismen, häufig die sogenannte Fassform, bald sind die Krystalle isolirt, bald in Gruppen vereinigt, schon mit freiem Auge als Krystallform sichtbar (für die mikroskopische Untersuchung benutzt man geringe Vergrösserungen, etwa 100—150).

Ausser an den mikroskopischen Formen erkennt man die Harnsäure aus ihrer chemischen Reaction. Löst man nämlich freie Harnsäurekrystalle in einigen Tropfen Salpetersäure auf, und träufelt zu dem nach vorheriger Erwärmung und Verdunstung gebliebenen röthlichen Rückstand eine verdünnte Lösung von kaustischem Ammoniak, so tritt eine prachtvoll purpurrothe Färbung ein (Murexid), die bei Zusatz einiger Tropfen von Kali causticum schönblau wird

Die Harnsäure (schon normal bei reichlicher Fleischnahrung vermehrt im Harn auftretend) erscheint pathologisch unter den gleichen Verhältnissen, wie das harnsaure Natron; bei Arthritis lagert sie sich auch in den Gelenken ab.

Der oxalsaure Kalk zeigt unter dem Mikroskope die Briefcouvertform; die Krystalle sind sehr klein. Nur hier und da im Harn neben Harnsäure vorkommend, kann er in anderen Fällen ganze Conglomerate (Harnsteine) bilden. — Sehr selten kommt im Harne Cystin, in sechsseitigen Blättern oder Prismen krystallisirend vor. — Ebenso selten finden sich im Harne Leucin (rundliche körnige Massen) und Tyrosin (sehr feine Nadeln); Frerichs hat diese beiden Körper bei acuter Leberatrophie und auch bei Typhus im Harn gefunden.

Harnsaures Ammoniak bildet sich beim Alkalischwerden des Harnes, seine Krystalle charakterisiren sich unter dem Mikroskop als kleine, mit Spitzen besetzte Kugeln. —

Phosphorsaure Ammoniak-Magnesia kommt ebenfalls nur im ammoniakalischen Harne vor; sie bildet sehr grosse prismatische Krystalle, die am häufigsten die Sargdeckelform zeigen.

Von den im Harne vorkommenden pflanzlichen Gebilden sind zu erwähnen: die in jedem längere Zeit stehenden Harne erscheinenden Vibrionen (stäbchenförmige, sich bewegende Gebilde), welche vermuthlich das Ammoniakalischwerden des Harnes bedingen, ferner Hefepilze im gährenden Harne und Sporen.

Anhang.

Die Untersuchung des Kehlkopfs.

(Laryngoskopie).

Die eigentlichen Begründer der Laryngoskopie sind Türck und Czermak (1857); Ersterer hat den Kehlkopfspiegel construirt, Letzterer die künstliche Beleuchtung statt des bis dahin benutzten Sonnenlichtes in die Laryngoskopie eingeführt *).

Der Kehlkopfspiegel hat eine runde oder ovale (auch viereckige) Form; die kreisrunde Form ist für die meisten Fälle die brauchbarste; der Durchmesser des Spiegels hat eine verschiedene Grösse, 6—10 Linien; bei weiten Fauces und bei Individuen, die durch häufige Einführung des Spiegels für die Application desselben unempfindlich geworden sind, kann man grössere Spiegel anwenden; sie haben den Vortheil, dass das im Spiegel erscheinende Gesichtsfeld des Kehlkopfbildes ein grösseres ist.

Der Spiegel besteht aus sehr fein polirtem Glas, er ist an einem Stiel (aus Neusilber) unter einem stumpfen Winkel von etwa 45 Grad befestigt; der Stiel ist in einen hölzernen Griff zur Handhabe fest eingefügt.

Zur Beleuchtung beim Laryngoskopiren benutzt man gewöhnlich künstliches, wo es aber angeht, Sonnenlicht.

---

*) Die Erfindung, das Innere des Kehlkopfs durch einen Spiegel der Beobachtung zugänglich zu machen, gehört schon dem Ende der 20er Jahre dieses Jahrhunderts an; die Beobachtungen waren jedoch nur unvollkommen, — selbst die Mittheilungen des Gesanglehrers Garcia über die Bewegungen der Stimmbänder bei der Phonation (1855) wurden nicht weiter berücksichtigt.

Das Sonnenlicht hat neben seiner Beleuchtungsstärke den Vorzug, dass es die inneren Kehlkopfstheile in ihrer natürlichen Färbung zeigt. Man kann das Sonnenlicht direct oder durch einen Concavspiegel reflectirt in den Rachenraum einfallen lassen; an sehr hellen Tagen lässt sich in gleicher Weise auch das diffuse Tageslicht hierzu benutzen*).

Das künstliche Licht wird in sehr verschiedener Weise für die Beleuchtung des Rachenraums benutzt, entweder indem man das Lampenlicht durch einen Concavspiegel auffängt und reflectirt in den Rachenraum wirft (also gerade so, wie das Sonnen- oder das diffuse Tageslicht), oder indem man ausserdem noch vor die Flamme der Lampe eine das Licht verstärkende biconvexe Linse anbringt. Hierher gehört die sogenannte (jetzt selten gebrauchte) Schusterkugel, eine von einem galgenartigen Holzgestelle herabhängende, mit Wasser gefüllte Glaskugel, welche vor die Flamme der Lampe gestellt wird; durch einen an dem Gestelle angebrachten Reflexspiegel wird das Licht in den Rachenraum geworfen. Hierher gehört auch der von Lewin angegebene Apparat; die Lampe befindet sich hier in einem von drei Seiten geschlossenen, vorn ausgeschnittenen (einer Wagenlaterne ähnlichen) Kasten, der auf einem Stativ ruht und beliebig höher oder tiefer gestellt werden kann; vor der Lampe befindet sich eine biconvexe Linse. Das hierdurch erzeugte Licht ist vortrefflich.

Die weiteste Verbreitung hat das dreilinsige Taschenlaryngoskop von Tobold erlangt, welches transportabel ist und an jeder Lampe angebracht werden kann. Es besteht aus zwei in einen Messingtubus gefassten Convexgläsern von gleicher Brechung, welche nur eine Linie weit von einander liegen; durch eine dritte Linse von $\frac{3}{4}$ so starker Brechung gehen die convergenten Strahlen nach aussen. Der an dem Apparate befindliche, beliebig verschiebbare Concavspiegel reflectirt die Strahlen in den Rachenraum. Der ganze Apparat kann je nach der Körperlänge des zu Untersuchenden höher oder tiefer ge-

*) In neuerer Zeit hat man, um die Unbequemlichkeit zu vermeiden, den Concavspiegel mit einer Hand halten zu müssen, denselben an einer Binde befestigt, die man um die Stirn legt. Ich finde aber nicht, dass diese Construction die Untersuchung erleichtert. — Der Concavspiegel hat eine centrale Oeffnung, durch die man hindurch sieht.

schraubt werden; er wird zur linken Seite des Untersuchers aufgestellt. Die Einzelheiten in der Technik ergeben sich bei seinem Gebrauche von selbst.

Laryngoskopische Untersuchung.

Man lässt den Kranken mit etwas nach rückwärts gebeugtem Kopfe gerade vor sich hinsetzen, so nah, dass seine Kniee zwischen denen des Untersuchers ruhen. Bewegungen des Kopfes nach der Seite muss man vermeiden. Am besten stützt man mittelst der linken Hand den Unterkiefer des zu Untersuchenden.

Hat der Kranke eine ruhige gerade Haltung eingenommen, so lässt man den Lichtkegel in den Hals einfallen. Stets muss der ganze hintere Rachenraum hell erleuchtet sein, bevor man die Untersuchung beginnt; die richtige Einstellung des Lichtes erkennt man an der kreisrunden Form des Lichtkegels.

Vor der Einführung des Kehlkopfspiegels inspicirt man den Rachen bei niedergedrückter Zunge in Bezug auf etwaige Abnormitäten, Pharynxkatarrh, Anschwellung der Tonsillen, Ulcerationen u. s. w., denn häufig sind diese Affectionen Grund der von vielen Kranken in den Kehlkopf verlegten Symptome.

Zur Einführung des Kehlkopfspiegels ist eine weite Oeffnung der Mundhöhle und ein Hervorstrecken der Zunge nothwendig.

Durch das Hervorstrecken der Zunge wird sowohl der Raum in der Mundhöhle etwas erweitert, namentlich nach hinten, als auch der Kehlkopf etwas höher gezogen und dadurch der Beleuchtung zugänglich gemacht. Die hervorgestreckte und in ihrem vorderen Theile mit einem Tuche umdeckte Zunge fixirt der Kranke mit dem Daumen und Zeigefinger der rechten Hand. Gelehrige Kranke halten nach einiger Uebung auch ohne Hülfsmittel die Zunge hervorgestreckt.

Bei den Meisten besteht die Neigung, während des Hervorstreckens der Zunge unwillkürlich die Zungenbasis gegen den harten Gaumen zu erheben, wodurch die laryngoskopische Untersuchung erschwert, ja selbst ganz unmöglich wird.

In Fällen, wo der Kranke das Emporheben des Zungen-

grundes beim Hervorstrecken der Zunge nicht vermeiden kann, verzichtet man auf das letztere; besteht dieses Emporheben trotzdem fort, so kann man sich die Untersuchung durch einige Nachhülfen erleichtern. Diese bestehen darin, dass man einige tiefe Inspirationen machen lässt, wodurch der Zungengrund etwas sinkt, oder dass man den Zungengrund durch besonders hierzu angegebene Instrumente, am besten aber durch den einfachen Mundspatel niederdrückt. Häufig wird dies nicht vertragen und erregt Würgebewegungen; häufigere Manipulationen dieser Art schwächen aber die Reizbarkeit des Kranken ab. Hat man endlich die in Folge schlechter Zungenhaltung entstehenden Schwierigkeiten überwunden, so treten neue bei der Anlegung des Kehlkopfspiegels selbst hinzu, indem schon die einfache Berührung der hinteren Rachenwand durch den Kehlkopfspiegel Contractionen der Schlundmuskeln und Würgebewegungen erzeugt. Oefters sind dieselben nur Folge einer schlechten Anlegung des Spiegels, und häufig untersuchte Kranke erkennen bei laryngoskopischen Uebungen sofort aus dem Eintritt der Würgebewegungen, dass der Spiegel nicht regelrecht anliegt; sie ertragen den Spiegel, wenn er gut angelegt ist, selbst minutenlang ohne jede Beschwerde. Manche Kranke gewöhnen sich aber trotz häufiger Untersuchung an den Reiz des Spiegels nicht, oder sie ertragen ihn nur kurze Zeit. Häufig beobachtet man auch, dass während in den ersten Versuchen der Spiegel sehr gut längere Zeit ertragen wird, er bei zu langer Fortsetzung und wiederholter Einführung eine immer geringere Zeitdauer und zuletzt gar nicht mehr ertragen wird. Die Versuche müssen dann natürlich abgebrochen werden.

Ausser diesen Würgebewegungen stellen sich mitunter noch Schwierigkeiten, durch locale Abnormitäten bedingt, der Anlegung des Kehlkopfspiegels resp. der Besichtigung des Kehlkopfs entgegen. Hierher gehört eine Hypertrophie der Tonsillen und eine zu lange Uvula, welche sich dann mit ihrer Spitze leicht vor den Spiegel legt; ersterer Schwierigkeit kann man durch einen schmalen länglichen Spiegel begegnen, letzterer durch Einführung eines grösseren Spiegels; reichliche Schleimansammlung im Schlunde, welche die Untersuchung ebenfalls sehr stört, lässt man durch vorheriges Gurgeln, Räuspern entfernen.

Einführung des Kehlkopfspiegels.

Der Spiegel wird vor der Einführung mit der Glasseite über dem Cylinder der Lampe erwärmt; zur Prüfung, ob der Spiegel nicht zu heiss sei, legt man die Metallseite desselben auf den Handrücken. Die Erwärmung des Spiegels soll das Beschlagen desselben in der Mundhöhle und die hierdurch bedingte Trübung des Kehlkopfsbildes, sowie den Reiz, den ein kalter Spiegel durch Wärmeentziehung hervorriefe, verhüten; es ist ganz selbstverständlich, dass nach jeder Application der Spiegel gereinigt und von neuem erwärmt werden muss. Die sorgfältige Reinigung nach dem Gebrauche ist nicht nur wegen der Conservirnng des Spiegels nothwendig, sondern es ist auch bei Untersuchung vieler Kranken, wenn sich darunter syphilitische Halsaffectionen finden, an die Möglichkeit einer Infection zu denken.

Behufs Einführung des Kehlkopfspiegels fasst man den Griff nahe seiner Verbindung mit dem (neusilbernen) Stiele und mit nach abwärts und vorn gerichteter Glasseite des Spiegels, wie eine Schreibfeder in die rechte Hand. (Hat man im Kehlkopf zu operiren — die allerhäufigste therapeutische Manipulation ist die Einträufelung von adstringirenden Flüssigkeiten —, so geschieht die Einführung des Kehlkopfspiegels mit der linken Hand, während die rechte das zu therapeutischen Zwecken nöthige Instrument einführt.) Man geht nun mit dem Spiegel bis zur Uvula vor, ohne auf diesem Wege den Zungenrücken und den harten Gaumen zu berühren, und legt nun die Metallseite des Spiegels sanft gegen die Uvula; es erscheinen dann im Spiegel die inneren Kehlkopfgebilde. Aber sie erscheinen gewöhnlich bei weitem nicht alle zugleich, sondern um die einzelnen Theile nach einander zu sehen, muss man den Spiegel bald etwas nach rechts, bald nach links, nach oben oder unten wenden, wie noch näher angegeben werden wird. Alles dies richtet und ändert sich mannigfach nach den verschieden gestalteten localen Verhältnissen und ist daher wesentlich Sache der Uebung.

Die Theile, welche der Reihe nach im Spiegelbilde erscheinen, sind: der Zungengrund mit seinen Papillae vallatae, die Epiglottis mit ihren drei Ligamentis glosso-epiglotticis, dann die Giessbeckenknorpel, der hintere Theil der Stimm-

ritze und die beiden Stimmbänder, sowie die hintere Kehlkopfswand. Wird der Spiegel etwas mehr gesenkt und schräg nach hinten gehalten, so erblickt man die vordere Wand der Luftröhre, den vorderen Theil der Stimmbänder und ihren Vereinigungswinkel, die Taschenbänder, die Morgagni'schen Ventrikel, einen kleinen Theil von der hinteren Fläche der Epiglottis, und – bei sehr scharfer Beleuchtung sowie weiter Glottis respiratoria — die Trachea bis zur Bifurcation.

Die Untersuchung der einzelnen Kehlkopfsgebilde.

Der Kehldeckel bietet grosse Verschiedenheiten in seiner Gestalt, seiner Grösse und namentlich auch in der Configuration und Richtung des Verlaufes seines Randes dar. Er kann, wie dies sehr häufig vorkommt, stark nach rückwärts gelagert sein oder er ist in der Mitte verengt. In beiden Fällen wird der Inspectionsraum dadurch verkleinert und es gelingt dann nur sehr schwer, häufig gar nicht, den vorderen Theil des Kehlkopfes (vorderer Theil der Stimmbänder, Vereinigungswinkel derselben) zu sehen. In solchen Fällen muss der Spiegel so tief als möglich in den Rachenraum gesenkt und aus der schrägen Stellung in die verticale übergeführt werden.

Bei der gewöhnlichen schrägen Haltung des Spiegels wird immer nur die vordere Fläche des Kehldeckels sichtbar; um die hintere Fläche zu sehen, muss der Spiegel ganz schräg nach rückwärts gestellt werden, und auch dann sieht man gewöhnlich nur einen Theil der hinteren Fläche; zu gleicher Zeit wird bei dieser Haltung des Spiegels der vordere Theil der Stimmritze sichtbar.

Um die Zungenbasis (zugleich mit der Epiglottis) gut zu sehen, erhebt man den Spiegel und legt ihn ungefähr an der Grenze zwischen hartem und weichem Gaumen an; man sieht dann das Ligamentum glosso-epiglotticum medium und die zu beiden Seiten der Ligg. glosso-epiglottica lateralia liegenden und von ihnen begrenzten Vertiefungen, Sinus glosso-epiglottici oder Valleculae.

Nach Betrachtung des Zungengrundes und der Epiglottis geht man an die Inspection der inneren Kehlkopfstheile. Senkt man den Spiegel und hält man ihn in schräger Lage nach

rückwärts, so erscheinen im Spiegelbilde zunächst die beiden Giessbeckenkorpel. Dieselben treten als ungefähr erbsen- bis kleinbohnengrosse blassröthliche und gegen einander schräg convergirende Wülste hervor. Bei der Inspiration entfernen sie sich, bei der Exspiration nähern sie sich einander; beim Antönen eines Vokals oder Diphthongen (e, ae) treten sie hart an einander. Etwas nach hinten sitzen den Aryknorpeln die Santorinischen Knorpel auf und heben sich für die Inspection durch eine kleine Hervorragung ab.

Während des Respirirens bleibt zwischen den Giessbeckenknorpeln eine mehr oder weniger grosse, nach der Weite des Kehlkopfes sich richtende Spalte, Rima glottidis, durch welche hindurch man die hintere Kehlkopfswand sieht. Diese dreieckige Spalte wird durch die Inspiration erweitert (Glottis respiratoria), durch die Exspiration etwas verengert. Je weiter die Rima glottidis, desto deutlicher wird die Einsicht auch in die vordere Kehlkopfswand, man lässt daher die Kranken, wenn auch möglichst ruhig, so doch etwas tiefer respiriren. Am weitesten ist ceteris paribus die Rima glottidis bei der tiefen Inspiration dyspnoëtischer Kranken, z. B. der Emphysematiker.

Die Rima glottidis wird begrenzt nach den Seiten durch die (wahren) Stimmbänder. Man sieht sie gewöhnlich schon in dem Augenblick, wo die Aryknorpel im Spiegelbilde erscheinen, oder beim Antönen. Das Auffinden, resp. die genaue Einsicht in die Stimmbänder und zwar in ihrem ganzen Verlaufe bis zu ihrem vorderen Vereinigungswinkel ist das Wesen der Laryngoskopie; so lange man nicht im Stande ist, in jedem einzelnen Falle (besondere locale Schwierigkeiten ausgenommen) die Stimmbänder aufzufinden und den vorderen Vereinigungswinkel zu sehen, ist man in der Technik der Laryngoskopie noch nicht sicher.

Für eine behufs Uebung länger dauernde Betrachtung der Stimmbänder eignet sich am besten zunächst die ruhige Respiration, welche man zeitweise durch Phonation von Vokalen e, i, oder Diphthongen ae unterbrechen lässt.

Die Stimmbänder erscheinen, wie überhaupt jedes Bild, im Spiegel verkehrt, d. h. das rechte Stimmband auf der linken Seite des Beobachters u. s. w. In Wirklichkeit aber befindet sich das rechte Stimmband des Kranken auch rechts im Spie-

gel; man halte also daran fest, dass die Kehlkopfstheile, welche im Spiegel sichtbar sind, sich in Bezug auf rechts und links gerade so wie alle anderen Körpertheile zum Beobachter verhalten, wie also beispielsweise die linke Hand des Kranken mit der rechten des Untersuchers correspondirt. Etwas schwieriger findet man sich anfangs darin zurecht, dass je nach der Haltung des Spiegels auch die Bilder ihre Richtung wechseln. In der schrägen Haltung des Spiegels erscheint Alles unten, was in der Wirklichkeit hinten liegt, z. B. die Giessbeckenknorpel, Alles oben, was nach vorne liegt, z. B. der vordere Vereinigungswinkel der wahren Stimmbänder. Nach einiger Uebung gewöhnt man sich jedoch bald an die Uebertragung der Richtung der Bilder auf die anatomische Lage der Theile.

Die wahren Stimmbänder fallen sofort durch ihre sehnenähnliche weisse Farbe und ihren Glanz auf; bei der ruhigen Respiration sieht man nur ihre inneren, die Rima glottidis begrenzenden Ränder; lässt man den Kranken hingegen phoniren, so werden sie in ihrer ganzen Breite sichtbar, weil sie nunmehr aneinandertreten und die Rima glottidis schliessen.

Die Vibration der Stimmbänder sowohl in ihrer vollen Breite, als die Vibration der inneren Ränder allein kann man, erstere beim Singen sehr tiefer, letztere beim Singen sehr hoher Töne wahrnehmen. Bei Individuen, welche man zur Uebung sehr häufig untersucht hat, kann man diese Vibrationen beim Singen einer Skala auf das Schönste verfolgen.

Das Aussehen der Stimmbänder ist in ihrer ganzen Ausdehnung gleich; nur an einer kleinen, etwa stecknadelkopfgrossen Stelle in der Nähe der Giesbeckenknorpel, zeigt der innere Rand (bei sehr scharfer Beleuchtung) einen gelblichen Fleck; es ist dies die aus Faserknorpelmasse bestehende, von der Spitze des Stimmfortsatzes herrührende und von der hinteren Fläche durchschimmernde Macula flava. Am schwersten gelingt es im Anfange den vorderen Vereinigungswinkel der Stimmbänder zu sehen. Ist die Epiglottis stark muldenförmig oder dem griechischen Omega in Gestalt ähnlich gekrümmt, so gelingt es oft nicht, den Insertionspunkt zu sehen. In anderen Fällen aber wird dies durch gute Beleuchtung und einige Hülfsmittel in der Kopf- und Spiegelhaltung ermöglicht.

Doch lassen sich keine Regeln für den einzelnen Fall geben. Im Allgemeinen erreicht man seinen Zweck, wenn man den Kopf ziemlich stark nach rückwärts beugen und den Spiegel tiefer hinabgleiten lässt und mehr vertical stellt. Durch die Rückwärtsbeugung des Kopfes erreicht man, dass der Kehlkopf mit dem Zungenbein in die Höhe steigt, der vordere Winkel der Stimmritze sich mehr nach aufwärts richtet, und dass man den Spiegel tiefer hinabbringen kann.

Wird der Insertionspunkt der Stimmbänder auch nach den angegebenen Hülfsmitteln noch nicht sichtbar, so lasse man den Kranken tiefe Inspirationen und darauf rasche Exspiration machen; hierdurch wird der Kehldeckel gegen die Zungenbasis erhoben und so der Zweck, wenn auch immer nur vorübergehend, erreicht.

Mitunter finden sich die Stimmbänder durch glasigen Schleim bedeckt, was eine genauere Betrachtung derselben, sowie der umgebenden Theile etwas stört, einige Hustenstösse genügen dann, um den Schleim von diesen Stellen wieder zu entfernen.

Oberhalb und nach aussen von den Stimmbändern liegen die Taschenbänder (auch falsche Stimmbänder genannt). Sie unterscheiden sich von den wahren Stimmbändern durch ihre blassröthliche Farbe; zwischen ihnen und den wahren Stimmbändern liegen die Morgagni'schen Ventrikel, welche auf jeder Seite zwischen Stimmband und Taschenband einen mehr oder weniger breiten länglichen Spalt bilden. Zu ihrer Ansicht muss die Beleuchtung scharf sein.

Zuweilen viel schwerer sichtbar sind die aryepiglottischen Falten, welche von der Seitenwand der Epiglottis zu den Aryknorpeln als dünne, von der Schleimhaut in der Farbe nicht im Geringsten verschiedene Schleimhautfalten verlaufen und häufig durch den herüberhängenden Kehldeckel selbst ganz verdeckt werden. In ihrem hinteren Theile erhebt sich mitunter ein kleiner Wulst, der Wrisberg'sche Knorpel; oft aber fehlt er.

Nach aussen vom Wrisberg'schen und Santorin'schen Knorpel werden die durch Ausbuchtungen des Schlundkopfes beiderseits gebildeten Sinus pyriformes sichtbar, am besten beim Phoniren, wodurch sie etwas erweitert werden.

Die unterhalb der Stimmritze liegenden Theile werden bei guter Durchleuchtung und tiefen Inspirationen mitunter so deutlich sichtbar, dass man die einzelnen Knorpelringe der Trachea zählen kann. Die Bifurcation der Trachea ist nahezu die tiefste Grenze, bis zu welcher man unter günstigen localen Verhältnissen in der Untersuchung dringen kann, doch hat man in einzelnen Fällen auch ein grösseres Stück der beiden Hauptbronchienstämme gesehen.

Reicht die Epiglottis tief herab und ist der Kehlkopf klein, eng, so sieht man gewöhnlich nur einen kleinen Abschnitt der unter der Glottis liegenden Trachea.

Hat man sich durch sehr häufige Untersuchungen bei gesunden Menschen von der Beschaffenheit und der Beweglichkeit der einzelnen Kehlkopfstheile ein genaues Bild verschafft, so erkennt man auch die Abweichungen bei den zahlreichen Krankheiten des Kehlkopfs, wie sie theils als isolirte, auf den Kehlkopf beschränkte Affectionen, theils als Begleiterinnen von Krankheiten anderer Organe, am häufigsten des Respirations-Apparates vorkommen.

Von den Kehlkopfskrankheiten und ihren laryngoskopischen Symptomen seien in der folgenden Darstellung nur die häufiger vorkommenden erwähnt.

1. **Der acute Larynxcatarrh** (Laryngitis simplex).

Der Larynxcatarrh bietet dasselbe Bild, wie der Katarrh jeder anderen Schleimhaut, also Röthung, Vascularisation, mitunter kleine punktförmige Ekchymosen, Trübung und Schwellung. Gewöhnlich ist auch das submucöse Gewebe in verschiedenem Grade betheiligt.

Der Katarrh kann alle Kehlkopfstheile in mehr oder weniger gleichen Intensität befallen, oder es sind nur einzelne Theile entzündet. In letzterem Falle kann man also von einer Epiglottitis, Chorditis u. s. w. sprechen.

Die Entzündung der Epiglottis zeigt sich bald nur in einer Röthe, und zwar häufiger an der hinteren als an der vorderen Fläche, bald ist zugleich eine beträchtliche Schwellung vorhanden, die Epiglottis daher verdickt.

Sehr häufig finden sich Entzündungen an der Schleimhaut, welche die Giesbeckenknorpel bedeckt, dieselben sind dann sehr stark geröthet und oft beträchtlich gewulstet. Man beobachtet dann auch bisweilen eine geringere Beweglichkeit derselben bei der In- und Exspiration. Wie die die Aryknorpel, die benachbarten Santorinschen Knorpel und die aryepiglottischen Falten bedeckende Schleimhaut, so finden sich auch die Taschenbänder entzündlich roth gefärbt und geschwellt; in seltenen Fällen erkranken sie auch allein. In höheren Graden ihrer Schwellung reichen sie so weit nach innen von den Stimmbändern, dass letztere hierdurch ganz überdeckt werden, die Morgagni'schen Ventrikel verstreichen und die Rima glottidis verengt wird.

Die wahren Stimmbänder markiren sich bei ihrer Entzündung auf das Frappanteste; normal sehnig glänzend, von weisser Farbe, sind sie bei der Entzündung in den verschiedensten Intensitätsgraden rosa- bis dunkelroth, bald gleichmässig, bald ungleichmässig gefärbt, in den geringeren Graden finden sich nur an einzelnen Stellen injicirte Gefässe, es fehlt dann auch die Schwellung; in den hohen Graden, wo auch das submucöse Gewebe betheiligt ist, erscheinen die Stimmbänder stark geschwellt. Mitunter ist nur ein Stimmband entzündet, und selbst nur in einzelnen Theilen. — Tritt diese Entzündung an den Stimmbändern isolirt auf, z. B. ohne Betheiligung der Taschenbänder, so verläuft der innere Rand nicht so scharf abgeschnitten, wie im normalen Zustande, sondern uneben, wulstig. Sehr hochgradige Entzündungen und Schwellungen der Stimmbänder verengen natürlich die Rima glottidis schon an und für sich; hierzu kommt noch die geringe Action der durch den Entzündungsprocess leidenden, die Glottis erweiternden Muskeln, daher entstehen die Zeichen der Glottisstenose, welche sich laryngoskopisch in der geringen Beweglichkeit beim Respirationsacte kundgeben. Da alle diese Entzündungsprocesse eine reichliche Secretion von Schleim bedingen, so findet man häufig die einzelnen Kehlkopfstheile bedeckt und sieht namentlich zwischen

den Stimmbändern bei ihrer respiratorischen Bewegung den Schleim in glasigen Fäden sich hinziehen. — Bei der Entzündung kommt es mitunter an einzelnen Stellen zur Abschilferung des oberflächlichen Epithelüberzuges, zu oberflächlichen katarrhalischen Geschwüren; sie kommen an der Epiglottis, namentlich am Rande, an den aryepiglottischen Falten und ebenso an den wahren Stimmbändern vor.

Eine ausgebreitete acute Laryngitis ist am häufigsten ein primäres Leiden, durch Erkältung bedingt, und ist dann auch oft mit Pharynxkatarrh oder Bronchialkatarrh combinirt; seltener tritt sie secundär als syphilitische oder tuberculöse Laryngitis auf. Laryngoskopisch sind alle diese Formen nicht zu unterscheiden, und die Differentialdiagnose gründet sich nur auf die weitere Untersuchung (Vorhandensein von syphilitischen Erscheinungen oder Lungentuberculose). Treten hingegen zu den Erscheinungen der Hyperämie und der Schwellung noch andere Processe hinzu, so wird die Differentialdiagnose aus der laryngoskopischen Untersuchung allein möglich (vgl. pag. 369 ff. und pag. 372 ff.).

2. Die chronische Laryngitis.

Sie kann ebenfalls primär sein, indem sie aus einer acuten sich entwickelt oder von vornherein gleich chronisch verläuft, oder sie ist secundär und tritt zu Destructionsprocessen im Larynx hinzu, oder sie ist Theilerscheinung eines anderen Leidens (Syphilis, Tuberculose). Laryngoskopisch unterscheidet sich die chronische Laryngitis von der acuten mitunter gar nicht, in den häufigeren Fällen aber ist die Röthe der Theile bei der chronischen Form eine weniger intensive, häufiger schmutzigrothe, das submucöse Gewebe ist geschwellt, oft ragen die Schleimdrüsen durch Wucherung hervor, so dass die Schleimhaut gewulstet, uneben erscheint. Die chronische Laryngitis kann bald mehr partiell, z. B. an der Epiglottis, an den Aryknorpeln, den Taschenbändern, Stimmbändern, bald mehr gleichmässig an der ganzen Schleimhaut des Kehlkopfs hervortreten. An den Stimmbändern tritt die chronische Entzündung mitunter noch in einer besonderen Form von weisslichen, miliaren Granulationen hervor, wodurch sie ein höckriges Ansehen erhalten (Chorditis tuberosa, Türck).

3. **Die croupöse Laryngitis** (Primärer Croup des Larynx) ist gewöhnlich kein Object der laryngoscopischen Untersuchung; die übrigen objectiven Erscheinungen des Larynxcroup sind so bestimmt charakterisirt und dadurch von allen anderen Krankheiten des Larynx zu unterscheiden, dass man der Laryngoskopie nicht bedarf; auch dürfte sie, ganz abgesehen von der Inhumanität eines solchen Verfahrens, kaum gelingen, da der Croup zumeist Kinder von 2—7 Jahren befällt. In den Fällen, wo man bei dieser Krankheit laryngoscopirt hat, fand man die Pseudomembranen und Verdickung der Stimmbänder und die hierdurch bedingte Glottisstenose.

Die Glottisstenose erzeugt die charakteristischen pfeifenden, tiefen Inspirationen. Letztere kommen aber auch ohne Pseudomembranen vor und sind durch Lähmung der Glottiserweiterer bedingt, in diesem Falle ist, wie F. Niemeyer hervorhebt, nur die Inspiration dyspnoëtisch, die Exspiration nicht, während in den Fällen, wo die Glottisstenose durch Pseudomombranen bedingt wird, sowohl In- als Exspiration mühsam sind. Die Lähmung der Glottiserweiterer (M. cricoarytaenoidei postici) wird durch die entzündliche Schwellung und seröse Durchtränkung der Muskeln bedingt, namentlich, wenn die Pharynxschleimhaut an der croupösen Entzündung betheiligt ist. Auch für die Thatsache, dass die Glottis beim Croup der Kinder durch jede tiefe Inspiration verengt wird, giebt Niemeyer eine befriedigende Erklärung: Im respiratorischen Theil der kindlichen Glottis (pars cartilaginea) fehlt nämlich der dreieckige Raum, dessen Basis nach hinten die Giessbeckenknorpel, dessen Spitze nach vorn den Vereinigungswinkel der Stimmbänder bildet; die Glottis bildet bei Kindern keinen dreieckigen, sondern einem von vorn nach hinten schmalen, länglichen Spalt, dessen Grenzen die häutigen Ausbreitungen der Stimmbänder sind. Da nun mit jeder Inspiration die Luft in der Trachea verdünnt wird, die Glottis aber wegen Lähmung der M. cricoarytaenoidei postici nicht erweitert werden kann, so muss sie im Gegentheil beim Eintritt des Luftstroms verengert werden, die Luft drückt von der Nasen- und Mundhöhle aus auf die Glottis; an jedem aus der Leiche entfernten kindlichen Kehlkopf kann man durch Saugen an der Trachea die Rima glottidis verengern und sogar zum Verschluss bringen.

Secundär kommt der Croup des Larynx zuweilen bei acuten Exanthemen, Typhus, Pyämie vor. Die gewöhnliche Form der Laryngitis bei acuten Exanthemen (Morbilli, Scarlatina) ist die katarrhalische; bei der Variola sind mehrfach Pusteleruptionen im Kehlkopf laryngoscopisch erkannt worden, mitunter nur vereinzelt, in andern Fällen fast in so reichlicher Ausbreitung als auf der Haut.

4. Die Diphtheritis des Larynx

entwickelt sich seltener ausschliesslich in ihm, gewöhnlich geht ihm die Diphtheritis des Pharynx, der Tonsillen voran, und erst von hier aus geht der Process dann in die Tiefe. Laryngoskopisch erkennt man dieselben Pseudomembranen entweder an einzelnen Stellen oder ausgebreitet, wie sie für die Diphtheritis des Pharynx charakteristisch sind. Sehr junge Kinder, die am häufigsten von Larynxdiphtheritis befallen werden, bilden natürlich kein Object der laryngoskopischen Untersuchung, und die Diagnose, dass die Affection des Larynx eine diphtheritische Entzündung ist, ergiebt sich ausser aus den für eine Verengerung der Glottis sprechenden Erscheinungen (pfeifenden Inspirationen, Dyspnoe), sowie Veränderung der Stimme, selbst Aphonie, vor Allem aus der begleitenden Diphtheritis des Pharynx. Aber auch wo letztere fehlt, kann man bei jungen Kindern, namentlich zu Zeiten epidemischer Verbreitung der Diphtheritis, aus den obengenannten Zeichen die diphtheritische Natur der Larynxaffection mit Sicherheit annehmen.

5. Tuberculöse Laryngitis.

Alle Processe in den Lungen, welche zur Phthisis pulmonum führen, haben sehr häufig auch Erkrankungen des Kehlkopfs im Gefolge, nnd zwar kommen alle Formen, von dem einfachen Katarrh bis zur Ulceration und Zerstörung an einzelnen Stellen oder in grösserer Ausbreitung vor.

Der tuberculöse Katarrh unterscheidet sich in nichts von dem gewöhnlichen primären Katarrh, er befällt bald nur einzelne Stellen, Aryknorpel, Stimmbänder u. s. w., oder er ist ausgebreitet über den grössten Theil des Larynx.

Eine schwerere Form stellt die Entzündung des submucösen Bindegewebes dar; neben der Hyperämie findet sich dann die Schleimhaut an den betreffenden Stellen verdickt, gewulstet; speciell an dem freien Rande der Epiglottis und der vorderen Fläche der hinteren Kehlkopfswand treten die Verdickungen der Schleimhaut als hügelartige Prominenzen (Granulationen) hervor (ähnlich, wie man sie so häufig an der Schleimhaut des Pharynx sieht). — Oefters kommt es auch in vorgeschrittenen Stadien der Phthisis, namentlich bei Vorhan-

densein von amyloider Nephritis, zu Oedem einzelner Kehlkopfstheile; Praedilectionsstellen des Oedems sind die Epiglottis, die ary-epiglottischen Falten, die Schleimhaut der Aryknorpel.

Die Ulcerationen im Larynx bilden sich theils aus catarrhalischen Entzündungen hervor, durch Abstossung des Epithels, theils entstehen sie aus Verschwärungen der traubenförmigen Drüsen. Die catarrhalischen Geschwüre können daher an allen Stellen im Larynx vorkommen, die folliculären Geschwüre nur da, wo sich die kleinen Drüsen finden (an der hinteren Fläche der Epiglottis und im oberen Theil der hinteren Kehlkopfswand). Die Ulcerationen finden sich bald nur vereinzelt, bald zahlreich über grössere Stellen ausgebreitet; wo sie sehr nahe an einander stehen, confluiren sie häufig und können hierdurch eine grössere Geschwürsfläche bilden, sie führen dann zu Substanzverlusten, entblössen, wenn sie in die Tiefe gehen, die Knorpel, so z. B. die Geschwüre am Kehldeckel und den Aryknorpeln.

An der Epiglottis sitzen die Geschwüre bei der tuberculösen Laryngitis häufig an der hinteren Fläche und sind dann, wenn sie nicht bis an den Rand hervortreten, schwer sichtbar. — Mit Vorliebe kommen die bereits erwähnten Follicular-geschwüre auf der hinteren Kehlkopfswand bei Tuberculose vor; jedoch werden auch katarrhalische und syphilitische Geschwüre an derselben Stelle und von demselben Aussehen beobachtet. Oft finden sich auch Geschwüre an den ary-epiglottischen Falten, am allerhäufigsten aber an den Stimmbändern und zwar hier in so prägnanter Form, dass sie fast schon auf den ersten Blick erkannt werden, namentlich wenn sie an der Pars respiratoria sitzen. Sie sind bald nur oberflächlich, bald tiefer greifend, das Stimmband kann dabei in der Umgebung des Geschwürs geröthet, geschwellt, aber auch von normaler Farbe und Beschaffenheit sein. Haben die Geschwüre, welche am inneren Rande sich entwickelt haben, zu Substanzverlusten geführt, so erscheint das Stimmband ausgezackt, bei der Phonation kommt es dann natürlich nicht zu vollkommenem Schluss der Glottis, sondern an der Stelle der Substanzverluste erscheinen bei der Phonation Lücken. Häufiger als

an einem Stimmband finden sich die Ulcerationen an beiden Stimmbändern. In hochgradigen Fällen kann ein Stimmband fast vollkommen zerstört erscheinen; um die Ausbreitung des Geschwürs zu sehen, muss man die Kranken öfters phoniren lassen, das ulcerirte Stimmband erscheint dann schmäler als das gesunde, sind beide Stimmbänder z. B. an der Pars respiratoria ulcerirt, so bleibt bei der Phonation ein mehr oder weniger breiter Spalt, während der Processus vocalis sich vollständig schliesst.

Die Form der tuberculösen Stimmbandgeschwüre bietet im Aussehen nichts, was sie von Geschwüren aus einer anderen Ursache unterscheidet; sie sind unregelmässig, an den Rändern gezackt; sind die Ulcera seicht, noch sehr wenig in die Tiefe gegangen, so kann es, namentlich wenn sie mit etwas glasigem Schleim bedeckt sind, sehr schwer sein, sie zu sehen. Ist der Schleim entfernt, so überzeugt man sich von der Anwesenheit der Ulcera schon durch ihre mattgraulichweisse Farbe, wodurch sie von der sehnigen Farbe der normalen Stellen des Stimmbandes, vorausgesetzt, dass das Stimmband nicht geschwellt und geröthet ist, sich abhebt.

Viel seltener als an den Stimmbändern kommen Geschwüre an den Taschenbändern vor. Sie können isolirt vorhanden sein, gewöhnlich gehen sie jedoch in die Ulcerationen der Stimmbänder oder in die der Morgagni'schen Ventrikel über und bilden eine grössere Geschwürsfläche.

An der Trachea kommen ebenfalls phthisische Ulcerationen vor, doch bilden sie kein Object der laryngoskopischen Untersuchung.

Die bisher beschriebenen Formen von Erkrankung des Kehlkopfs bei Phthisis unterscheiden sich laryngoskopisch im Allgemeinen nur wenig von denselben Formen, also Katarrh, Ulcera u. s. w. primärer Kehlkopfsaffectionen. Die Diagnose, dass die betreffende Affection des Kehlkopfs phthisischer Natur sei, wird häufig erst sicher gestellt, wenn die Untersuchung der Lungen Phthisis ergiebt. Häufig aber ist die Affection des Kehlkopfs ein sehr frühes Zeichen, zu einer Zeit, wo die Lungenexploration noch nichts ergiebt. Hier kann man auf folgende Umstände gestützt, die phthisische Natur der Larynxaffection vermuthen: Ein einfacher Katarrh des Larynx verschwindet, wie die alltägliche Beobachtung lehrt, innerhalb sehr

kurzer Zeit bei zweckmässigem Verhalten von selbst; ein phthisischer Katarrh leistet der Behandlung sehr grossen Widerstand, zeigt grosse Neigung zu Recidiven. Insbesondere zeigen aber phthisische Ulcerationen grosse Resistenz gegen die Therapie, sie bleiben bestehen, zeigen die Tendenz sich auszubreiten und in die Tiefe zu gehen, während einfache catarrhalische Geschwüre sehr rasch heilen.

Was die Aufeinanderfolge der einzelnen Larynxaffectionen bei Phthisis betrifft, so entsprechen sie durchaus nicht dem Fortschreiten des Processes in den Lungen (ganz abgesehen davon, dass sie häufig im ganzen Verlaufe der Phthisis fehlen können). Bald nämlich bleibt die phthisische Laryngitis bei sehr vorgeschrittener Lungenaffection als einfacher Katarrh mit etwaigen einzelnen Ulcerationen stehen, bald breiten sich die Ulcerationen rapide aus, es kommt zur Verschwärung der Stimmbänder, zur Bloslegung des Knorpelgerüstes des Larynx, während die Affection der Lunge noch nicht sehr weit vorgeschritten ist.

6. Syphilitische Erkrankung des Kehlkopfs.

Auch hier kommen, wie bei Phthisis alle Formen von Erkrankung vor.

Der syphilitische Katarrh des Kehlkopfs unterscheidet sich in nichts von dem einfachen Katarrh, nur entwickelt er sich weniger rasch als Letzterer. Bei längerer Dauer und Resistenz des Catarrhs gegen die Behandlung kann man, vorausgesetzt, dass alle Anhaltspunkte für die phthisische Natur desselben fehlen, an die syphilitische Basis desselben denken. Sicherheit aber gewährt nur das Auffinden anderer syphilitischer Erkrankungen (Hautsyphilide, etc.) Mitunter entwickeln sich auf der catarrhalischen Kehlkopfsschleimhaut den syphilitischen Hautpapeln ähnliche Erhebungen sowie Geschwüre.

Auch die syphilitische Entzündung des submucösen Gewebes unterscheidet sich weder durch das Aussehen noch durch die Stellen, welche davon befallen werden, von der gleichen Erkrankung bei der phthisischen Laryngitis.

Hingegen bieten die Wucherungen auf der Schleimhaut und die Ulcerationen wenigstens in einer Anzahl von Fällen schon an und für sich Charaktere, durch welche

sich diese Formen als syphilitische markiren. Hierher gehören zunächst die condylomartigen Wülste der Schleimhaut, die sowohl in breiter als spitzer Form vorkommen. Die breiten Condylome stellen sich als flache, mitunter auch rundliche, warzenartige, kleine Erhebungen der Schleimhaut bald an der hintereu Larynxwand, bald an den Stimmbändern und Taschenbändern dar. Ihre mehr schmutzig graulich-weisse Farbe hebt sich von der Farbe der Umgebung ab. Die spitzen Condylome haben nahezu die gleiche Farbe des Bodens, auf dem sie sich erheben und kommen mit Vorliebe an der hinteren Larynxwand, sowie an dem Schleimhautüberzuge der Santorinischen Knorpel vor.

Bei längerer Dauer einer syphilitischen Larynxaffection kommt es immer zur Bildung rou Geschwüren. Durch ihre verhältnissmässig langsame Entstehung unterscheiden sie sich von den catarrhalischen Geschwüren, die sich mitunter sehr rasch entwickeln. Laryngoskopisch aber bieten sie öfters keine, sie als syphilitisch charakterisirende Merkmale. — In anderen Fällen jedoch unterscheiden sie sich von den catarrhalischen und namentlich auch von den phthisischen Geschwüren durch ihre mehr kreisrunde Form, ihren speckigen Grund und ihre Ränder, die über die Umgebung erhaben, aufgewulstet und ziemlich scharf abgeschnitten sind; die Umge-

Dier Ränder zeigt oft eine scharf markirte Röthe.

Behandl Heilung der Geschwüre unter einer antisyphilitischen bung deung ist natürlich das sicherste Zeichen ihrer syphilitischen Natur. Sie heilen unter Narbenbildung; wo man daher an verschiedenen Stellen solche Narben wahrnimmt, sind die vorausgegangenen Geschwüre fast mit Sicherheit als syphilitische Processe anzusprechen, denn die tuberculösen Geschwüre, die für die Differentialdiagnose fast allein zur Berücksichtigung kommen, heilen mit seltenen Ausnahmen nicht. Bei jeder umfänglichen Narbenbildung an der Glottis kommt es zu Deformitäten und zu Bewegungsstörungen der Stimmbänder sowie zu einer Verengerung der Rima glottidis. Heilen die Geschwüre nicht (durch Vernachlässigung, oder weil ihre syphilitische Natur nicht erkannt war), so können sie beim Fortschreiten die umfänglichsten Destructionen der Kehlkopfstheile bedingen, Bloslegung und Zerstörung der Knorpel, Zerstörung eines

Theils der Stimmbänder u. s. w. Besondere Praedilectionsstellen für syphilitische Kehlkopfsgeschwüre giebt es nicht. An der Epiglottis kommen sie häufiger am freien Rande, als an der hinteren Fläche vor und geben hier namentlich zu ausgebreiteten Zerstörungen der Epiglottis Veranlassung. Nicht nur, dass der Knorpel derselben in grösseren Partien blosgelegt wird, kann er durch Zerstörung und Narbenbildung zu einem ganz unförmlichen Wulst degenerirt sein. Gehen die Geschwüre von der Epiglottis auf die zu den Aryknorpeln verlaufenden Falten über, so können diese zerstört oder durch nachfolgende Narbenbildung ganz unkenntlich werden. Die syphilitischen Geschwüre an den Stimmbändern haben keine bestimmt markirten, sie von anderen Geschwüren unterscheidenden Charaktere; dehnen sie sich auf die Taschenbänder aus, so können letztere mit den Stimmbändern durch Narbenbildung verwachsen, in gleicher Weise kommen Brücken, durch Narben entstanden, zwischen den Stimmbändern am vorderen Vereinigungswinkel vor. Unterhalb der Glottis kommen syphilitische Geschwüre seltener vor.

7. Perichondritis laryngea.

Die Entzündung des Perichondrium mit ihren Ausgängen in Absetzung eines Exsudates zwischen Perichondrium und Knorpel, schliesslichen Durchbruch des Eiters, Bloslegung des Knorpels und Necrose desselben, kann jeden einzelnen der den Kehlkopf zusammensetzenden Knorpel befallen. Selten ist sie eine primäre Krankheit, gewöhnlich eine secundäre, sehr häufig im Gefolge phthisischer und syphilitischer Laryngitis, indem die Ulcerationen sich ausbreiten, in die Tiefe gehen und schliesslich das Perichondrium ergreifen; öfters kommt die Perichondritis im Verlaufe schwerer acuter Krankheiten, namentlich häufig beim Typhus, mitunter auch bei Diphtheritis des Larynx und bei Variola vor.

So lange der Eiter bei der Perichondritis laryngea noch nicht das Perichondrium durchbrochen hat, ist auch laryngoskopisch die Diagnose nicht mit Sicherheit zu stellen. An den Stellen, wo die Eiteransammlung erfolgt, bildet sich eine pralle, in das Lumen des Kehlkopfs hineinragende und dadurch oft

eine beträchtliche Larynxstenose hervorrufende Geschwulst, deren Umgebung wie bei jedem einfachen Zellgewebsabscess entzündlich geschwellt erscheint; aber eine beträchtliche submucöse Entzündung, namentlich bei rascher Entwickelung, kann dasselbe Bild gewähren. — Nach Tobold's Angaben soll sich die primäre Perichondritis von der secundären dadurch unterscheiden, dass die Farbenbegrenzung bei ersterer frischer, die pralle, der Eiteransammlung entsprechende Geschwulst mehr dunkelroth und livide gefärbt ist, während bei der secundären Perichondritis die Schleimhaut mehr aufgeweicht und stark geschwellt erscheint.

Die Perichondritis kommt häufig an der Cartilago cricoidea vor, von wo aus sie sich jedoch auf die übrigen Knorpel häufig ausbreitet, und zwar namentlich häufig im Ileotyphus, wo sie bei rascher Entwickelung zu einem Abscess eine beträchtliche Larynxstenose mit bedrohenden suffocatorischen Erscheinungen hervorruft.

Die Diagnose einer solchen Perichondritis des Ringknorpels beim Ileotyphus ergiebt sich gewöhnlich schon aus dem ganzen Verlaufe; auch laryngoskopisch ist sie durch die an der hinteren Larynxwand prall hervorgewölbte und nach unten mehr oder weniger tief herabreichende Geschwulst sehr deutlich zu erkennen.

Die Perichondritis des Schildknorpels tritt selten primär (z. B. nach Traumen), gewöhnlich secundär bei den bereits früher genannten Krankheitszuständen auf, im Allgemeinen ist sie seltener als die Perichondritis der Cartilago cricoidea. Sie tritt bald nur auf einer, bald auf beiden Hälften des Schildknorpels, bald nur partiell, bald in grosser Ausbreitung auf. Entwickelt sie sich an der äusseren Fläche, so ergiebt sich die Diagnose von selbst; meistens tritt sie an der inneren Fläche auf. Durch die in Folge der Eiteransammlung prall hervorgetriebene Schleimhaut wird der Larynx stenosirt. — Partielle Necrose des Schildknorpels, wie sie z. B. öfters bei Phthisis laryngea durch ein Uebergreifen der Geschwüre am vorderen Vereinigungswinkel der Stimmbänder auf die Incisura thyreoidea vorkommt, ist laryngoskopisch kaum zu erkennen. — Da die Perichondritis des Schildknorpels fast immer nur dann vorkommt, wenn bereits andere Krankheiten der Kehlkopfstheile

(entzündliche Schwellungen, Ulcerationen) vorausgegangen sind oder bestehen, so wird der laryngoskopische Befund je nach der In- und Extensität dieser Processe ein sehr verschiedener sein. —

Am allerhäufigsten findet sich die Perichondritis der Aryknorpel und zwar kommt sie oft selbstständig ohne Betheiligung der übrigen Knorpel vor; in den meisten Fällen beruht die Affection der Aryknorpel auf syphilitischer und phthisischer Basis; im Verlaufe der Phthisis namentlich kommt es bei längerem Bestehen einer Larynxaffection fast immer zu einem Uebergreifen der Ulcerationen auf die Aryknorpel und zu theilweiser selbst totaler Necrose eines oder beider Knorpel.

Ist es bei Perichondritis der Aryknorpel noch nicht zum Durchbruch des Eiters gekommen, so ist dieselbe laryngoskopisch dem Aussehen nach nicht von der entzündlichen Schwellung zu differenziren, wie sie bei Schwellung des submucösen Gewebes der Aryknorpel so häufig vorkommt.

Hingegen stellt sich bei Perichondritis des Aryknorpels eine geringere Beweglichkeit desselben und des gleichseitigen Stimmbandes ein, welche um so deutlicher auffällt, wenn der Aryknorpel der anderen Seite normal beschaffen ist, während bei einfach entzündlichen Schwellungen der Submucosa des Aryknorpels die Motilität desselben nur sehr geringe Störungen erleidet. — Meistens werden beide Aryknorpel von dem Process ergriffen.

Ist der Eiter durchgebrochen, so tritt sehr bald der blosliegende Knorpel zu Tage; in der Form des laryngoskopischen Bildes jedoch braucht hierdurch keine Aenderung einzutreten (namentlich wenn die Necrose nur eine partielle ist), so lange die umgebenden Weichtheile durch Schwellung den Substanzverlust am Knorpel decken; wird jedoch der Aryknorpel von seinen Verbindungen durch Zerstörung gänzlich gelöst, und sind hierbei die Weichtheile der Umgebung nicht geschwellt, so wird die Stelle des früheren Aryknorpels durch eine tiefe Einsenkung sehr frappant sichtbar, namentlich wenn das Stimmband derselben Seite intact ist. — Sehr gewöhnlich ulceriren bei der Perichondritis der Aryknorpel auch die Santorinischen Knorpel.

Laryngoskopisch unterscheiden sich die bei den verschiedensten Krankheiten vorkommenden Ulcerationen resp. Necrosen der Kehlkopfsknorpel von einander nicht, und die pathogenetische Differentialdiagnose wird immer nur auf Grund der bestehenden Allgemeinkrankheit (Syphilis, Phthisis) gestellt. Türck giebt jedoch nach seinen Beobachtungen einige laryngoskopische Differentialphaenomene an, welche in etwas zweifelhaften Fällen wenigstens mitbenutzt werden können. Bei der Perichondritis phthisica nämlich sind auch die Stimmbänder, oft auch die hintere Larynxwand in grösserer Ausdehnung exulcerirt, bei der Perichondritis syphilitica und den übrigen Formen nicht. Ferner ist bei der phthisischen Knorpelerkrankung die Affection der Aryknorpel sowie die Anschwellung der dieselben und die benachbarten Santorini'schen und Wrisberg'schen Knorpel, sowie die ary-epiglottischen Falten bedeckenden Schleimhaut häufig doppelseitig, bei den übrigen Formen einseitig; der Verlauf ist bei der phthisischen Perichondritis ferner ein sehr chronischer, während in anderen Formen, z. B. beim Typhus vom Beginn der Affection bis zur Abscedirung nur wenige Tage unter sehr stürmischen Erscheinungen von Suffocation verfliessen. Endlich ist bei Phthisis die Glottisstenose eine sehr mässige, fehlt auch ganz, selbst wenn es zu Abscedirungen am Knorpel kommt, weil die Glottis duch vorher bestandene Processe weiter geworden ist und zwar durch beträchtliche Substanzverluste in den Stimmbändern und an der Vorderfläche der hinteren Kehlkopfswand.

8. Oedem des Larynx.

Das Oedem des Larynx tritt bald nur an einzelnen Stellen, bald ausgebreitet auf; am stärksten erscheint es da, wo das submucöse Bindegewebe eine lockere Beschaffenheit hat. Es bildet pralle, blassgelbliche oder blassröthliche Wülste.

Das Oedem an der Epiglottis befällt bald nur einen Theil, bald die ganze Epiglottis, ist an der hinteren Fläche wegen des hier reichlicher vorwaltenden submucösen Bindegewebes stärker. Eine sehr stark oedematöse Epiglottis ragt hö-

her gegen die Zungenbasis hinauf und kann hier beim Niederdrücken der Zunge oft schon gesehen werden. Durch die oedematöse Schwellung der Seitenränder der Epiglottis, sowie auch des freien Randes derselben, wird meistens Larynxstenose bedingt, welche sich durch die pfeifenden, tiefen Inspirationen kund giebt.

Mit dem Oedem der Epiglottis schwellen häufig auch gleichzeitig die Ligamenta ary-epiglottica an; geschieht dies auf beiden Seiten, wie in den häufigeren Fällen, und im ganzen Verlaufe der Falten, so berühren sich die oedematös geschwellten Falten und bedingen hierdurch eine sehr hochgradige Glottisstenose, die noch bedeutender bei jeder Inspiration wird, weil (wie dies schon beim Croup des Larynx auseinandergesetzt wurde) der Luftdruck von der Nasen- und Mundhöhle auf die oedematösen Wülste drückt, diese sich also noch mehr an einander legen, während die Glottiserweiterer durch die seröse Durchtränkung ihre Function nahezu eingebüsst haben.

Betrifft das Oedem das submucöse Gewebe der Ary- und Santorinischen Knorpel, wie gewöhnlich, sobald die hinteren Abschnitte der ary-epiglottischen Falten oedematös geworden sind, so leidet die Motilität der Aryknorpel und Stimmbänder in mehr oder weniger hohem Grade, (der Schlingakt ist hierbei überaus empfindlich). — Sind die Stimmbänder oedematös, so wird die Rima glottidis enger, ihre Beweglichkeit wird beschränkt; betrifft das Oedem die Taschenbänder, so können sie über die inneren Ränder der Stimmbänder hervorragen, und von den Morgagni'schen Ventrikeln ist dann nichts zu sehen.

Wo das Oedem eine beträchtliche In- und Extensität erreicht, wird es natürlich bei dem trostlosen dyspnoëtischen Zustande des Kranken kein Object der laryngoskopischen Untersuchung; der Inspectionsraum im Larynx wird schon durch das Oedem der Epiglottis so verengt, dass von einer genaueren Untersuchung der tiefer liegenden Theile gar nicht die Rede sein kann. Partielle Oedeme, z. B. an den ary-epiglottischen Falten oder an den Stimmbändern, sind jedoch der laryngoskopischen Untersuchung sehr gut zugänglich.

Alle Oedeme im Larynx sind nur secundäre, sie treten hinzu zu Krankheiten des Larynx der verschiedensten Art,

namentlich zu Perichondritis und zu Kehlkopfsgeschwüren, können aber auch hinzutreten zu Erkrankungen des Rachens, sowie zu allgemeinem Hydrops bei Nephritis und Scarlatina. Auch bei verschiedenen anderen Affectionen der Nachbargebilde des Larynx sind hin und wieder Larynxoedeme beobachtet worden.

Man fasst die Oedeme des Larynx, da sie in beträchtlichem Grade sich immer bis zur Glottis erstrecken und dieselbe verengen, gewöhnlich unter dem Namen Glottisödem zusammen. —

9. Neubidungen im Kehlkopf.

Die Neubildungen im Kehlkopf sind häufige Erkrankungen und können an allen Stellen des Larynx zur Beobachtung kommen. Nach den bisherigen Zusammenstellungen ist ihr häufigster Sitz an den Stimmbändern, in der Häufigkeitsskala kommen dann die Morgagni'schen Ventrikel, die aryepiglottischen Falten, die vordere Larynxwand, die Taschenbänder, die hintere Larynxwand.

Die histologische Structur der Neubildungen anlangend, kann man sie in zwei Gruppen theilen, in solche, deren Structur aus Gewebsbestandtheilen besteht, die normal im Larynx vorkommen, also Schleimhautgewebe, Faserhaut- und Bindegewebe, Muskel- und Knorpelgewebe, und solche, deren Structur aus heterogenen Gewebselementen besteht.

Zu der ersteren Gruppe gehören de Papillome, Fibrome, Myome, Enchondrome sowie die Cystengeschwülste, zu den letzteren die verschiedenen Formen des Carcinom, der Epithelialkrebs, der Scirrhus, der Medullarkrebs.

Die häufigsten Neubildungen im Kehlkopf sind die Papillome, Geschwülste, welche theils reine Hypertrophien der Schleimhaut darstellen, theils vorzugsweise aus Epithel zusammengesetzt sind. — Alle diese Geschwülste, welche man als Polypen bezeichnet, sind in ihrem Gefüge weich, haben bald ein schmutzig weisslich-gelbes, bald ein mehr blassrothes Aussehen; sie erscheinen in den allerverschiedensten Formen, bald gestielt, bald mit breiter Basis aufsitzend, warzenartig, traubenförmig,

erdbeer-himbeerförmig, gezackt, blumenkohlähnlich, dabei von bald mehr länglicher, bald mehr rundlicher Form.

Ihre Umgebung kann ganz normal beschaffen sein oder die Zeichen eines Catarrhs, einer Entzündung bieten. Ihr häufigster Sitz sind die Stimmbänder und zwar kommen sie sowohl an der oberen Fläche als auch am inneren Rande und der unteren (hinteren) Fläche vor. Die Polypen auf der oberen Fläche und dem inneren Rande des Stimmbandes sind auf den ersten Blick zu erkennen; etwas schwieriger erkennbar sind die Polypen der unteren Fläche, deren Grösse, selbst wenn sie bis über den Rand hervortreten, man nicht so genau abschätzen kann; mitunter finden sich auch kleine Geschwülste am vorderen Vereinigungswinkel der Stimmbänder.

Die Fibroide des Kehlkopfs nehmen ihre Entwickelung vom submucösen Gewebe aus. — Sie haben eine etwas festere Consistenz als die Papillome, sind mit ihrem Mutterboden entweder durch einen Stiel verbunden, oder sie sitzen ihm mit der Basis auf, ihre Gestalt ist weniger unregelmässig als die der Papillome, öfters ist die Oberfläche sogar ziemlich glatt; auch erreichen sie nicht die Grösse der Papillome, sie werden höchstens haselnussgross, die kleinsten sind etwa linsengross. — In der Farbe unterscheiden sie sich von den Papillomen nicht, wie diese sind sie bald blassweiss, bald blassgelblichröthlich. Auch sie haben ihren Sitz am häufigsten an der oberen Fläche der Stimmbänder und an ihren innern Rändern; an allen andern Stellen im Larynx kommen sie seltener vor und unterscheiden sich hierdurch von den Papillomen.

Türck hat ferner Neubildungen an der oberen Fläche und den inneren Rändern der Stimmbänder beschrieben, die er als Trachom bezeichnet und welche in ziemlich grosser Zahl als hirsekorngrosse, weisslichgraue Knötchen neben einander sassen. In einem zur Obduction gekommenen Falle ergab die mikroskopische Untersuchung einen bindegewebigen Bau der Knötchen.

Cystengeschwülste sind in vereinzelten Fällen an verschiedenen Stellen der Larynxschleimhaut, namentlich in den Morgagni'schen Ventrikeln beobachtet worden, bald kleinere, bald grössere. Bei bedeutender Grösse können sie, wenn sie in den Larynxraum hineinhängen, Suffocationsanfälle hervorrufen; bei ihrem prallen, länglichen oder rundlichen Bau sind sie in den bisher beschriebenen Fällen mit Leichtigkeit laryngoskopisch erkannt worden.

Enchondrome von den Knorpeln des Kehlkopfs ausgehend, sind bisher erst in einigen Fällen beschrieben worden. Ebenso selten scheinen Myome zu sein.

Die carcinomatösen Neubildungen entwickeln sich selten im Larynx primär und allein; gewöhnlich wuchern sie von benachbarten Theilen aus in den Larynx hinein, so z. B. vom Rachen, vom Oesophagus, vom Halszellgewebe. Da die carcinomatösen Neubildungen meistens das ergriffene Gewebe bis zur Unkenntlichkeit deformiren, da ferner mehr wie bei jeder anderen Form von Neubildung das Wachsthum ein rasches und die Ausbreitung eine mehr oder weniger bedeutende ist, so kann von einer laryngoskopischen Beschreibung der vom Carcinom ergriffenen Theile im Kehlkopf nicht die Rede sein. Sie stellen sehr höckrige blumenkohlähnliche Geschwülste dar, die namentlich bei grossem Umfang schon dadurch allein als carcinomatöse Wucherung angesprochen werden können; die Diagnose wird um so sicherer, wenn sich ähnliche Neubildungen in der Nachbarschaft, am Zungengrund oder carcinomatöse Lymphdrüsen mit den übrigen consecutiven Zeichen der Carcinose finden. Bei grossem Umfange wird natürlich Stenose des Larynx bedingt, die in einem mitgetheilten Falle zur Erstickung führte.

Die bisher beschriebenen Formen von Kehlkopfscarcinomen sind der Epithelial- und der Medullarkrebs. Ersterer ist die häufigere Form und zugleich diejenige, welche auch selbstständig im Larynx vorkommt und mitunter wenigstens längere Zeit eine partielle bleibt. (Ich habe einen Epithelialkrebs am Kehldeckel beobachtet, welcher vorwiegend den freien Rand zu einer unförmlichen, den Larynxeingang stenosirenden Geschwulst verwandelt hatte, während im Inneren des Kehlkopfs keine Abnormitäten aufzufinden waren). Wo der Epithelialkrebs und auch das Medullarcarcinom vom Rachen aus auf den Larynx übergreifen, fällt die Epiglottis gewöhnlich zuerst der Affection heim. —

Fremde Körper im Larynx, können, wenn sie nicht, wie gewöhnlich, durch Hustenstösse entfernt werden, die erheblichsten dyspnoëtischen Zufälle bedingen. Die Laryngoskopie hat durch ihre Erkenntniss und dadurch möglich gewordene Entfernung schon Glänzendes geleistet. — Aus der ziemlich grossen Zahl mitgetheilter Fälle von Extraction fremder Körper aus dem Larynx (die an verschiedenen Stellen desselben, häufig in den Schleimhautfalten ziemlich fest

haftend und eingekeilt vorkommen können), sei des Falles von Oertel erwähnt, der ein ganzes in den Larynx gelangtes künstliches Zahngebiss aus demselben entfernt hat, sowie des kürzlich von Tobold operirten Falles, wo ein breites, ein Zoll langes Knochenstück vier Tage lang längs des linken Stimmbandes, in dem Morgagni'schen Ventrikel eingekeilt gesessen hatte.

10. Motilitätsstörungen der Stimmbänder.

Vorübergehender Verschluss der Stimmbänder kommt durch einen Krampf der Glottisverengerer (Spasmus glottidis) am häufigsten im kindlichen Alter und demnächst bei der Hysterie der Erwachsenen vor. Der Verschluss kann ein vollständiger oder unvollständiger sein.

Es giebt ferner eine Form des Spasmus glottidis, wo sich die Stimmbänder bei jeder Inspiration bis auf eine kleine Spalte schliessen und bei der Exspiration öffnen. Einen solchen Fall habe ich bei einer Hysterischen beobachtet mit späterer vollkommener Heilung.

Stimmbandlähmungen.

Ihre Ursache ist selten eine centrale*), gewöhnlich eine periphere. —

Eine Stimmbandlähmung aus peripherer Ursache kann eine neuropathische oder myopathische sein. — Im ersteren Falle ist der Nervus vagus, gewöhnlich aber der Recurrens an irgend einer Stelle seines Verlaufes paretisch. Die Parese war in den bisher beobachteten Fällen meistens bedingt durch Compression des Nerven in Folge von Aneurysma des Aortenbogens, oder durch Geschwülste der Lymphdrüsen am Halse, einmal durch Carcinom des Vagus und Recurrens (Heller) u. A. — Ueberwiegend häufig ist die Stimmbandlähmung eine myopathische.

Die Stimmbandlähmung ist seltener eiue doppelseitige, gewöhnlich einseitige, sie kann sowohl bei ersterer als letzterer eine vollständige oder unvollständige sein.

*) Eine linksseitige complete Stimmbandlähmung aus centraler Ursache beobachtete ich in einem Falle, wo auch eine rechtsseitige Hypoglossuslähmung und leichte Facialisparese ohne anderweitige Störungen plötzlich in einem apoplectiformen Anfall aufgetreten sind.

Doppelseitige Stimmbandlähmung.

Bei der doppelseitigen Lähmung der Stimmbänder hat man zu unterscheiden: die Motilitätsstörungen bei In- und Exspiration und bei Phonation, die man als *respiratorische* und *phonische* Lähmung bezeichnet.

Die Muskeln, welche bei beiden Formen paretisch oder ungenügend wirksam sind, sind die Glottis*verengerer* resp. Glottisschliesser.

Bei der *respiratorischen* Lähmung verändert sich die Weite der Rima glottidis durch die In- und Exspiration nur wenig oder gar nicht; gewöhnlich ist aber auch die Phonation gestört, indem die Stimmbänder bei der Phonation sich nur wenig nach der Mittellinie bewegen.

Bei der *phonischen* Lähmung ist die Erweiterung und Verengerung der Stimmritze bei In- und Exspiration, wenn auch nicht vollkommen, so doch vorhanden, aber die Bewegung bei der Phonation ist gestört.

Die doppelseitige phonische Paralyse kann eine totale oder partielle sein.

Bei der *totalen* Paralyse bewegen sich die beiden Stimmbänder während der Phonation, falls sie nicht mit grosser Anstrengung geschieht, wenig nach der Mittellinie zu; ein absoluter Stillstand der Stimmbänder kommt nicht vor. Geschieht die Phonation jedoch mit grosser Anstrengung, so bewegen sich die Stimmbänder mehr oder minder stark nach der Medianlinie, jedoch kommt es hierbei kaum zu einem wirklichen Schlusse der Rima glottidis.

Man unterscheidet zwei Formen der totalen Stimmband-Paralyse:

1. Die Lähmung betrifft vorzugsweise die pars cartilaginea; es klafft also zwar die ganze Rima glottidis, aber die pars cartilaginea am stärksten. Von den Stimmband*verengerern* sind bei dieser Form der Paralyse gelähmt: Die M. crico-arytaenoidei laterales, die thyreo-arytaenoidei und der (unpaare) M. arytaenoideus transversus.

2. Die Lähmung betrifft meistens den mittleren Theil der Rima glottidis. Auch hier sind vorzugsweise die Musc. crico-

arytaenoidei laterales und die thyreo-arytaenoidei, weniger der M. arytaenoideus transversus paretisch.

Bei der partiellen phonischen Paralyse kommen folgende Formen vor:

1. Der vordere Vereinigungswinkel der Stimmbänder (processus vocalis) und die Aryknorpel (pars cartilaginea) schliessen sich, aber in der Mitte bleibt ein Spalt.

2. Es schliesst sich die ganze Pars ligamentosa der Glottis aber die Pars cartilaginea klafft, es bewegen sich also die Aryknorpel nicht; hier ist vorzugsweise der unpaare M. arytaenoideus transversus gelähmt, der die Aufgabe hat, die Stimmfortsätze der Aryknorpel einander zu nähern, oder endlich:

3. Die ganze Rima glottidis, pars ligamentosa und cartilaginea, klafft, der processus vocalis aber schliesst sich nahezu.

Halbseitige Stimmbandlähmung.

Ist dieselbe complet, so bleibt bei der Respiration, namentlich deutlich aber bei der Phonation das gelähmte Stimmband unverrückt in seiner Stellung, das gesunde Stimmband hingegen bewegt sich bei der Phonation hoher Töne kräftig, sogar über die Mittellinie hinaus, ebenso der gesunde Aryknorpel über den der gelähmten Seite, wodurch eine Ueberkreuzung der Aryknorpel zu Stande kommt (ein Phaenomen, welches man in mässigem Grade übrigens auch bei normalen Stimmbändern beobachten kann). Das gelähmte Stimmband erscheint mitunter länger als das gesunde, weil es sich bei der Phonation nicht anspannt.

Das laryngoskopische Bild der Stimmritze erscheint bei der Intonation hoher Töne durch das Ueberschreiten des gesunden Stimmbandes und Giessbeckens über die Mittellinie schief; bei der Phonation tiefer Töne, die eine so angestrengte Bewegung des gesunden Stimmbandes nicht erfordern, wird die Ueberschreitung der Medianlinie und Ueberkreuzung von Seiten des gesunden Aryknorpels nicht beobachtet.

Gewöhnlich sind bei der halbseitigen Stimmbandparalyse die Verengerer und Anspanner der Glottis gleichzeitig gelähmt, in vereinzelten Fällen kommen aber auch Lähmungen vor, die auf den Stimmbandspanner, den M. crico-

arytaenoideus medius (man bezeichnet als solchen die mittlere Faserschicht des M. crico-arytaenoideus posticus) beschränkt sind. Man sieht dann bei der Phonation normale Bewegung der Stimmbänder und Glottisschluss, das betreffende Stimmband aber biegt sich wegen der mangelnden Spannung an seinem Rande kahnförmig ein (Navratil). Sind die Stimmbandspanner beiderseits gelähmt, so wird die Glottis bei der Phonation elliptisch; es ist dies das einzige aber sicherste Zeichen dieser Lähmung. — Eine andere, in sehr seltenen Fällen vorkommende Form von Lähmung einzelner Stimmbandmuskeln ist die auf den Erweiterer der Stimmritze, den M. crico-arytaenoideus posticus beschränkte Paralyse. In diesem Falle steht das gelähmte Stimmband und der Aryknorpel derselben Seite inder Medianlinie unbeweglich in gerader Richtung selbst bei der tiefsten Inspiration, behält aber seine Spannungs- und Vibrationsfähigkeit bei.

Die häufigste Form der halbseitigen Stimmbandlähmung ist die, bei welcher Verengerer, Erweiterer und Anspanner gelähmt sind. In der completesten Form beobachtet man bei dieser Lähmung alle die den einzelnen Muskellähmungen zukommenden Symptome vereinigt, also Unbeweglichkeit des Stimmbandes bei der Respiration und Phonation, aufgehobene Vibration des Stimmbandes oder nnr Vibration des inneren Randes. — Bei längerer Dauer der Lähmnng wird das betreffende Stimmband etwas runzlig, verliert seine glänzende Oberfläche und wird fahl, auch die Aryknorpel und die benachbarten Gebilde leiden bei lange dauernden Stimmbandlähmungen, entfärben sich und atrophiren.

Bei allen Stimmbandlähmungen ist mehr oder minder eine Störung in der Stimme, bis zur vollständigen Aphonie (Flüstersprache), oder nur eine Störung in der Bildung der Töne und zwar bald der tieferen, bald der hohen Töne vorhanden. Man benutzt die Phonation der Töne in verschiedenen Stimmlagen bei intelligenten Individuen für die Differentialdiagnose der einzelnen Formen der Stimmband-Lähmungen. — Bei geringer Parese des Stimmbandes sind die tieferen Töne schwach, die mittleren Töne können stärker, die hohen fast vollkommen kräftig, wenn auch schrillend, kreischend intonirt werden. —

Letzteres beruht darauf, dass für die hohen Töne die Muskeln der gesunden Seite sehr stark in Anspruch genommen werden und durch starke Ueberschreitung der Medianlinie seitens des gesunden Stimmbandes ein vollkommener Glottisschluss möglich ist. — Bei der Intonation tiefer Töne ist zwar die Spannung der Stimmbänder eine geringe, aber das gelähmte erfüllt auch diese nicht, und für eine vicariirende stärkere Anspannung des gesunden Stimmbandes ist der Impuls bei einem tiefen Tone zu schwach.

Bei derjenigen Lähmung, wo die Verengerer und Erweiterer der Glottis paretisch, die Anspanner aber functionsfähig sind, soll nach den Angaben von Navratil die Stimme rein bleiben. —

Auch bei allen übrigen Krankheiten des Larynx vom einfachen Katarrh bis zu den ulcerativen Processen, ist eine Veränderung der Stimme bis zu vollständiger Heiserkeit, vorübergehend, oder dauernd, mit zeitweiser Besserung oder Verschlimmerung, ein fast ebenso constantes Phaenomen, wie der Husten bei den verschiedensten Krankheiten des Respirationsapparats. Aber ebensowenig wie dieser die Art der Lungenaffection charakterisirt, giebt die Störung in der Stimme einen auch nur annähernd sicheren Aufschluss über Art, Sitz, In- und Extensität der Larynxaffection.

Druckfehler.

Seite 5, Zeile 6 von unten statt Morgenremission l. Morgentemperatur.
— 22, „ 12 „ oben „ längerer l. längere.
— 31, „ 5 „ oben „ Thoraxparthie l. Thoraxpartie.
— 32, 34, 53, 62, 64, 71, 93, 112, 113 und 155 ist jedesmal statt Pio-Pneumothorax Pyo-Pneumothorax zu lesen.
— 62, Zeile 17 statt den l. der.
— 97 und 98 an mehreren Stellen statt Scoda l. Skoda.
— 135 Zeile 1 von oben statt ähnliche l. ähnliches.
— 156 „ 4 und 5 von unten statt Ronchus l. Rhonchus.
— 182 „ 17 von oben statt der Tuberculose l. durch Tuberculose.
— 241 „ 3 „ unten statt einer geringen l. ein geringer.
— 256 „ 1 „ oben „ mittelbar l. unmittelbar.
— 282 „ 18 „ „ „ aneurysmatischer l. aneurysmatische.
— 36, 37, 38 und 295 statt Difformitäten l. Deformitäten.
— 298, Zeile 9 von unten Leberechinoccus l. Leberechinococcus.

Gedruckt bei Julius Sittenfeld in Berlin.



